

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía



**Incidencia de los tumores colo-rectales en el Area 11 de
Madrid (Hospital 12 de Octubre) : Aplicación del método
epidemiológico**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Macario Fernández Álvarez

Director

Felipe de la Cruz Caro

Madrid 2004

ISBN: 978-84-8466-971-5

© Macario Fernández Álvarez, 1995

**INCIDENCIA DE LOS
TUMORES
COLO-RECTALES
EN EL ÁREA 11 DE
MADRID
(HOSPITAL
12 DE OCTUBRE).**

**APLICACIÓN DEL MÉTODO
EPIDEMIOLÓGICO .**

**TRABAJO PRESENTADO PARA SER
CONSIDERADO COMO TESIS Y OPTAR
AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA
Y CIRUGÍA.**

**MACARIO FERNANDEZ ALVAREZ.
MADRID 1.995.**

DEDICATORIA:

A MI MUJER MARÍA JOSÉ
Y A MIS HIJOS SONIA,
SILVIA, BEGOÑA, LORENA
Y CARLOS.

AGRADECIMIENTO

Los avances tecnológicos aportados a la investigación en las últimas décadas y su elevado grado de especialización, hacen que en el momento actual el trabajo en equipo sea fundamental.

Y así cuando iniciamos nuestro trabajo, nos dimos cuenta que éste no sería posible sin la experiencia de nuestros semejantes.

Por ello deseo manifestar mi agradecimiento a cuantos me han orientado y apoyado a la realización del presente trabajo de investigación y de manera muy especial:

Al Profesor Dr. D. Felipe de la Cruz Caro, Director de mi tesis, sin cuyo apoyo no hubiera sido posible llevarla a cabo.

Al Profesor Dr. D. José Luis Balibrea Cantero.

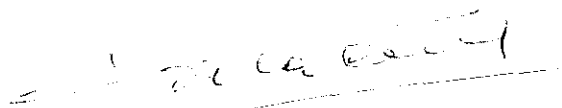
También han estado presentes para que este trabajo haya sido posible, el Dr. D. Arturo Pérez Mota, a D. Jorge Pérez Mota, el Dr. D. Miguel Mata de la Torre, D^a Beatriz Cánovas del Castillo (Lda. en Farmacia) y D^a María José Panduro Martínez (Mecnógrafa).

Finalmente expreso mi gratitud al Departamento de Cirugía y al Servicio de Epidemiología del Hospital 12 de Octubre.

FELIPE DE LA CRUZ CARO, CATEDRATICO DE PATOLOGIA QUIRURGICA DE LA UNIVERSIDAD COMPUTENSE Y, EN LA ACTUALIDAD PROFESOR EMERITO DE LA MISMA,

C E R T I F I C A: Que el trabajo realizado por D. MACARIO FERNANDEZ ALVAREZ, titulado "INCIDENCIA DE LOS TUMORES COLORECTALES EN EL AREA 11 DE MADRID (Hospital 12 de Octubre). ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO", tiene la suficiente calidad y rigor científico como para que sea defendida por el autor como Tesis Doctoral.

Y para que así conste donde convenga, firmo el presente certificado en Madrid a veinticuatro de Abril de mil novecientos noventa y cinco.



Fdo.: Prof. F. de la Cruz Caro

LEMA.

**Que cada paso sea una meta,
sin dejar de ser un paso.**

Indice

INTRODUCCIÓN.....	7
Propósito y Objetivos del Trabajo.....	8
Planteamiento del estudio.....	9
RETROSPECTIVA HISTÓRICA DEL CÁNCER COLO-RECTAL.....	13
ESTUDIO DE LOS DIFERENTES FACTORES QUE INCIDEN EN SU APARICIÓN. (FIBRA, FACTORES ENDÓGENOS, FACTORES AMBIENTALES, LESIONES PRECANCEROSAS Y GENÉTICA).....	23
EPIDEMIOLOGÍA DEL ADENOCARCINOMA COLO-RECTAL... ..	24
IMPORTANCIA DE LA FIBRA	
Definición siguiendo a Cummings es: «Polisacárido de almidón NSP»... ..	31
ASIMILACIÓN DE LA FIBRA DIETÉTICA.....	41
FIBRA Y CÁNCER COLO-RECTAL	
Conclusión.....	45
MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO COMO MÉTODO DE INVESTIGACIÓN.....	60
MATERIAL Y MÉTODO.....	73
Registro de tumores malignos colo-rectales en el área 11 de Madrid (Hospital 12 de Octubre).....	74
Estudio de historias clínicas, encuesta y ficha epidemiológica.....	75
Fuentes de datos.....	78
Área en estudio.....	79
Fichero y fichas epidemiológicas.....	80
Método Bioestadístico.....	82
Medidas de frecuencia.....	85
Parámetros estadísticos utilizados en nuestro estudio, con formulaciones específicas y razonadas.....	107
RESULTADOS.....	120
Datos demográficos de la población protegida por el Área Sanitaria del «Hospital 12 de Octubre».....	121
Análisis de las frecuencias.....	130
Números absolutos de tumores colo-rectales registrados.....	131
En las tablas siguientes expresamos el número total de casos registrados, para las diferentes localizaciones, separados por sexos y en grupos de edad de 5 en 5 años.....	135
Número total de casos registrados para diferentes localizaciones.....	143
En el presente apartado expresamos el número de casos para cada año.....	157
Número de casos registrados con tres variables y número de casos con siete variables, separados por sexos.....	171

Análisis de la incidencia del cáncer colo-rectal en el Área de Salud del «Hospital 12 de Octubre» para cada localización en función de la edad y del sexo.	189
Análisis de la incidencia de los tumores colo-rectales en función de la edad para cada localización y sexo.	201
Análisis de la edad promedio de presentación del cáncer colo-rectal para cada localización y sexo y significación estadística.	210
Análisis de las tasas por 100.000 habitantes (riesgo de población) en ambos sexos y para cada localización.	215
Análisis de los riesgos relativos.	218
Análisis de la Frecuencia Relativa de presentación para cada localización y en función de ambos sexos.	223
Análisis comparativo de la incidencia de cáncer colo-rectal con otras áreas geográficas.	227
Resumen global de los resultados obtenidos por localización y sexo en el quinquenio 1.987-1.991.	234
DISCUSIÓN.	243
A) SOBRE LOS PROPOSITOS Y OBJETIVOS DEL TRABAJO.	244
B) SOBRE LA FIBRA, FACTORES AMBIENTALES Y LA GENÉTICA.	246
C) SOBRE EL MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO.	252
D) SOBRE LA METODOLOGÍA.	255
E) SOBRE PARÁMETROS BIOESTADÍSTICOS ESTUDIADOS.	258
F) SOBRE CRITERIOS DE CALIDAD DEL ESTUDIO.	263
G) SOBRE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.	265
H) SOBRE LOS PARÁMETROS: PROFESIÓN, DIETA, ALCOHOL Y TABACO.	272
I) SOBRE LAS LOCALIZACIONES TUMORALES.	274
J) SOBRE LA COMPARACIÓN DE LA INCIDENCIA DEL CÁNCER COLO-RECTAL EN EL ÁREA 11 DE MADRID Y OTRAS ÁREAS.	276
K) SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DESCRIPTIVAS DEL ADENOCARCINOMA COLO-RECTAL.	279
L) EVALUACIÓN CRÍTICA DEL ESTUDIO.	283
CONCLUSIONES.	286
BIBLIOGRAFÍA.	290

INTRODUCCIÓN.

**PROPÓSITO
Y
OBJETIVOS DEL TRABAJO.**

PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO.

El presente trabajo persigue como objetivo:

- La investigación de la incidencia del cáncer colo-rectal en el área del «Hospital 12 de Octubre».

- El análisis de tal incidencia en razón de los parámetros de:

edad

sexo

ocupación

alimentación

tabaquismo

alcoholismo

localización topográfica del tumor

- El estudio comparado de las diferencias del riesgo de padecer cáncer colo-rectal para ambos sexos y sus frecuencias relativas.

- El análisis comparado de la incidencia del cáncer colo-rectal en las localizaciones más frecuentes en el área sanitaria del «Hospital 12 de Octubre», con la incidencia de tales tumores, en otras áreas geográficas, con datos homologables a los nuestros.

- Analizar las asociaciones entre las diversas localizaciones.

A efecto de cumplir los objetivos propuestos, el estudio queda planteado en una doble vertiente.

La primera de ellas es el obtener datos válidos creando una metodología.

La segunda de ellas consiste en la aplicación del Método Epidemiológico, correspondiente a la Epidemiología Descriptiva, apoyado en la bioestadística, con el fin de establecer la medida de frecuencias del fenómeno cáncer colo-rectal, como proceso colectivo tendente a la cuantificación del fenómeno, de manera homologada, a efecto de su comparabilidad con otras áreas geográficas.

El propósito último o finalista del estudio que presentamos, consiste en ver la situación epidemiológica del cáncer colo-rectal en el Área Sanitaria del «Hospital 12 de Octubre», como aporte

a la patología geográfica de la situación del cáncer colo-rectal en una parcela de España, que ha de permitir sin duda, sugerir hipótesis y poner a disposición de la investigación epidemiológica nuestros hallazgos.

**RETROSPECTIVA HISTÓRICA
DEL CÁNCER
COLO-RECTAL**

Hemos revisado los estudios epidemiológicos sobre incidencia de morbilidad del cáncer colorrectal tanto en España como en el mundo y nos encontramos que si bien existen datos de mortalidad sistemáticamente recogidos desde finales del siglo pasado, no sucede lo mismo con los de morbilidad, ya que hasta fechas relativamente recientes únicamente se contaba con informes procedentes de series hospitalarias, con el sesgo que de ello deriva para el conocimiento de la verdadera incidencia de la enfermedad en la población.

Entre las encuestas merecen especial atención, por su importancia, las tres «Encuestas Nacionales de Cáncer» llevadas a cabo en USA por el «National Cancer Institute» en 1.937, 1.947 y 1.969, con las que se pretendía conocer la incidencia, prevalencia y mortalidad de esta enfermedad. Para ello se seleccionaron 10 zonas urbanas del país y se recogió información de todos los pacientes diagnosticados, tratados o fallecidos durante el período de estudio establecido. Los datos eran facilitados por los médicos que habían asistido a los pacientes. En la tercera encuesta (1.969) a esta documentación clínica se añadió la información complementaria obtenida por interrogatorio directo a una muestra del 10 % de los casos.

El otro sistema utilizado para determinar la incidencia, son los Registros de Cáncer de Población establecidos con base permanente en un área geográfica previamente definida. La información procedente de todos los centros de diagnóstico y tratamiento de enfermos se complementará con los certificados de defunción.

El primer registro de cáncer en Europa fue el de Dinamarca (1.942) y en los EE.UU. los del Estado de New York (1.940) y el de Connecticut (1.941). En 1.971, el National Cáncer Institute de EE.UU. estableció el S.E.E.R. Program (Surveillance, Epidemiology and End Results) que actualmente reúne información con criterios homogéneos de 10 registros de población de ese país.

REGISTROS DE CÁNCER DE POBLACION EN ESPAÑA.

En nuestro país, en la década de los años 60, se inició en Zaragoza un estudio epidemiológico descriptivo de la provincia que posteriormente cristalizaría en el primer Registro de Cáncer de Población en España.

Años más tarde, en 1.973, y del mismo modo, se crea el Registro de Cáncer de Navarra. El establecimiento de estos dos registros supuso una importante aportación y a través de ellos, se pudo conocer la incidencia del cáncer en las distintas localizaciones y sobre la base de estos datos iniciar estudios analíticos en colaboración internacional para la investigación de factores causales.

Esta positiva experiencia, resultante de iniciativas individuales de los responsables de los Registros a los que hemos aludido, llevó a la antigua Dirección General de Sanidad a programar, en junio de 1.976, un Plan Nacional de Registros de Cáncer, que incluía además de los dos registros mencionados la organización de otros 4 en Asturias, Santa Cruz de Tenerife, Sevilla y Valladolid.

Con la creación del Ministerio de Sanidad y Seguridad Social, el proyecto cobró renovado interés y, en relación con la I.A.R.C. (International

Research Cancer) de Lyon, el plan se puso en marcha iniciándose la actividad de estos registros en 1.978.

El objetivo esencial era centrarse en el conocimiento de la incidencia del cáncer según la localización, sexo, edad y tipo histológico en cada zona de registro, para que estos hallazgos pudieran servir de base a posteriores estudios analíticos.

Para la ubicación de los registros se partió de criterios demográficos, geográficos, socio-económicos y epidemiológicos. Se trató de elegir zonas con marcadas diferencias, con lo cual se obtendría una panorámica variada que permitiría comparaciones entre las distintas regiones, se evidenciarían diferencias o similitudes y se podrían extrapolar datos a efectos de planificación oncológica, en su vertiente preventiva y/o asistencial.

La suma de las poblaciones de las zonas de registros, próxima a los cinco millones de habitantes, representa alrededor de un 13 % del conjunto del Estado Español. De las seis zonas elegidas, solamente dos superan el millón de habitantes (Oviedo y Sevilla), dos son intermedias (Zaragoza y Santa Cruz de Tenerife) y las dos restantes cercanas al medio millón (Navarra y Valladolid).

Desde el punto de vista demográfico se podrían agrupar de dos en dos. Santa Cruz de Tenerife y Sevilla con poblaciones altamente progresivas; Valladolid y Navarra, con tasas de natalidad e incremento natural próximas a las del conjunto nacional, y Oviedo y Zaragoza en las que estos índices están por debajo de dicha media. También se valoró la situación socio-económica teniendo en cuenta distintos indicadores sobre nivel de vida y la actividad profesional de los habitantes.

Además de los Registros del Plan Nacional, con posterioridad y por iniciativas locales, se han iniciado otros nuevos. Tres de ellos de ámbito provincial: Tarragona (1.980), Murcia (1.981), Guipúzcoa (1.982) y, además el de Mallorca 1.983) que trata exclusivamente de cáncer digestivo.

INCIDENCIA DEL CÁNCER EN NAVARRA Y ZARAGOZA

La incidencia de cáncer colo-rectal en Navarra, tasas brutas por 100.000 habitantes para el quinquenio 1.973-1.977 son para hombres colon 14,3 y recto-sigma 12,1; y para mujeres colon 13,5 y recto-sigma 8,6.

En Zaragoza y para el mismo periodo de tiempo son para hombres colon 8,7 y recto-sigma 8,3; y para mujeres colon 11,3 y recto-sigma 8,3, datos recogidos del Atlas del Cáncer en España, patrocinado por las Consejerías de Salud de la Comunidad de Madrid, Junta de Andalucía, Sanidad de los Gobiernos de Navarra y -País Vasco y Ayuntamiento de Barcelona.

En Cantabria aparece la incidencia de cáncer colo-rectal, tasa bruta de 35 por 100.000 hab./año y la tasa ajustada por el método directo a la población mundial (Segi) es de 21,1.

PATOLOGÍA GEOGRÁFICA DEL CÁNCER COLO-RECTAL. COMPARACIÓN INTERNACIONAL.

Tasas ajustadas a la estructura de la población de Segi para 1.983 (Boletín Epidemiológico semanal. Semana n° 7. Ministerio de Sanidad y Consumo) son:

Para hombres colon, Varese y Bas Rhin 20 por 100.000 habitantes Senegal 3 por 100.000 habitantes.

Mujeres colon, San Francisco 28 por 100.000 hab. Varese 18 por 100.000 Hab. Bas Rhin 15 por 100.000 hab.

Para hombres recto-sigma, NWT Yuton 23; Varese 16 Bas Rhin 23 y Senegal 3 , por 100.000 habitantes.

Para mujeres, recto-sigma, Neuchatel 18; Varese 10; Bas Rhin 9 y Senegal 2, por 100.000 hab.

En la figura 1 se aporta una lista de países con las tasas brutas por 100.000 habitantes para 1.971

FIGURA 1

INCIDENCIA DEL CÁNCER DE COLON
POR 100.000 POR AÑO

CONNETUCUT	51,8
ESCOCIA	51,5
URUGUAY	45,6
U.S.A Blancos	42,2
U.S.A. Negros	41,6
BÉLGICA	40,5
INGLATERRA Y GALES	37,3
FRANCIA	37,0
SUECIA	28,8
ITALIA.....	27,6
PORTUGAL	24,6
FINLANDIA	15,8
INDIA (BOMBAY)	14,6
JAPÓN	13,1
CHILE.....	11,8
VENEZUELA	11,7
AFRICANOS	
JOHANESBURG.....	6,4
IBADAN (NIGERIA)	5,9
MOZAMBIQUE	5,3
KAMPALA (UGANDA)	3,5

BURKITT, CÁNCER 28; 3-13, 1.971

En el análisis comparativo de la incidencia del cáncer colo-rectal con otras regiones geográficas no realizamos la comparación con varios de estos países bien porque sólo poseemos datos de sus tasas brutas o de sus tasas ajustadas y como se verá posteriormente este análisis comparativo lo hacemos en función de dos tasas: tasas ajustadas y tasas truncadas, y estas solamente las tenemos de los países referidos.

**ESTUDIO DE LOS
DIFERENTES
FACTORES QUE
INCIDEN EN SU APARICIÓN.
(FIBRA, FACTORES
ENDÓGENOS,
FACTORES
AMBIENTALES,
LESIONES PRECANCEROSAS Y
GENÉTICA).**

EPIDEMIOLOGÍA DEL ADENOCARCINOMA COLO-RECTAL.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que el carcinoma colo-rectal es una enfermedad de la civilización occidental muy frecuentemente vinculada a la dieta. La dieta juega, probablemente, un rol multifactorial, conteniendo al mismo tiempo elementos protectores y promotores del desarrollo del carcinoma colo-rectal. El mayor desafío para los epidemiólogos ha sido seguir la pista a través de las complejidades de la dieta. Dietas ricas en grasas y calorías parecen contribuir a la formación de carcinoma colo-rectal y las dietas ricas en fibras parecen ser protectoras.

Los estudios en animales muestran que los ácidos biliares, el colesterol y los ácidos grasos son promotores del Cáncer colo-rectal, mientras que las fibras y el calcio antagonizan la producción de cáncer. Basado en el reconocimiento de las mutaciones del Cáncer de colon específico, asociado a genes correlativos en progresión de mucosa normal, a través de pólipos adenomatosos,

podemos abordar el interrogante de las influencias de la dieta desde una nueva perspectiva.

¿Cómo los factores de la dieta afectan al potencial mutágeno de los contenidos de la luz colónica?. Así como los eslabones entre biología molecular y epidemiología comienzan a formarse, se deben desarrollar y controlar nuevas estrategias preventivas que puedan reducir de forma importante la incidencia del Cáncer colo-rectal.

El adenocarcinoma colo-rectal es la segunda causa de muerte por cáncer en los Estados Unidos y generalmente afecta a ambos, hombres y mujeres, por igual, aunque algún tipo de diferencia puede existir entre la localización del tumor a la izquierda o a la derecha.

En la mujer, el cáncer de colon es la tercera causa de muerte por cánceres entre el de pulmón y el de mama; en el hombre, el carcinoma de colon, también forma trío entre el de pulmón y el de próstata.

Este año aproximadamente 150.000 nuevos casos de Cáncer de colon son diagnosticados y cerca de 57.000 morirán de esta enfermedad. Aquéllos que sobreviven son por diagnóstico precoz y beneficiados por resección quirúrgica. Aquéllos que son diagnosticados demasiado tarde

para ser sometidos a resección curativa, tienen una pequeña probabilidad de responder a otros tratamientos y todos generalmente mueren de esta enfermedad.

Sin duda son necesarias nuevas aproximaciones a la prevención, detección precoz y tratamiento del cáncer de colon.

La coordinación de estos éxitos puede requerir una comprensión profunda de las interrelaciones entre factores ambientales y factores genéticos y biológicos del Cáncer colo-rectal. La epidemiología sugiere que los factores medioambientales tienen influencia-riesgo de presentación esporádica del Cáncer colo-rectal. La identificación de estos factores conducirá a elaborar estrategias preventivas efectivas. El flujo abrumador de nueva información de cara a anomalías genéticas y celulares vinculadas al desarrollo del Cáncer colo-rectal, deben guiar a nuevas pruebas de muestreo y test de susceptibilidad, nueva delimitación y definición de la enfermedad y nuevas terapias específicas.

Aunque la información dista de ser completa, la incidencia geográfica variable del Cáncer colon-derecho se muestra más imprecisa que la del cáncer colon-distal. En países con baja incidencia de Cáncer de colon, predominan las lesiones del lado

derecho, en los países con alto grado de incidencia predominan las localizaciones del lado izquierdo.

Los carcinomas del lado derecho y del izquierdo también tienen diferentes patrones de distribución con las mujeres, teniendo más carcinomas de colon del lado derecho que los hombres. Los carcinomas rectales tienden a seguir un patrón geográfico similar como los carcinomas del lado izquierdo. No obstante, en contraste con los carcinomas colónicos del lado izquierdo, cuya incidencia se ha incrementado y estabilizado en EE.UU. los Cánceres rectales han mostrado una incidencia declinante Otra evidencia sugiere que los Cánceres de colon proximal y rectal pueden tener causas diferentes incluyendo investigaciones recientes de la prevalencia de oncógenos específicos y anomalías de origen supresor del tumor a partir de pólipos y carcinomas de regiones diferentes del colon-recto.

Los análisis exhaustivos de los estudios epidemiológicos no han conseguido aclarar esta aparente diferencia entre los cánceres colo-rectales del lado derecho y el izquierdo.

El esquema de distribución geográfica del Cáncer colo-rectal es superponible al de mama, sugiriendo factores de riesgo comunes provenientes del entorno. En contraste con la correlación positiva

entre la incidencia del cáncer de mama y el Cáncer colo-rectal, una correlación negativa puede observarse entre el Cáncer gástrico y el de mama; los emigrantes provenientes de países con baja incidencia de Cáncer colo-rectal, adquirieron paulatinamente (después de 2 o 3 décadas) los riesgos del país donde viven y viceversa. Aparentemente, algún factor, en la sociedad occidental reduce la incidencia del carcinoma gástrico al mismo tiempo que aumenta la incidencia del de mama y el Cáncer colo-rectal.

La ubicación geográfica solamente, no aparece como un factor independiente, importante, de riesgo del cáncer colo-rectal. Aún sin una ubicación geográfica, subgrupos vinculados por una etnia fuerte, religión o tradiciones culturales que los conservan aislados, y distintos modos de vida, muestran riesgos que a menudo difieren significativamente de la población circundante.

El cáncer colo-rectal fue una enfermedad rara en la mitad del siglo XIX en Europa. La adopción de estilos de vida modernos occidentales en los EE.UU. y Europa coincide con un incremento de la incidencia del carcinoma colónico del lado izquierdo. Una tendencia similar se está observando, ahora, en países como Japón, que se

encuentran en el medio del mismo cambio de estilo de vida.

El mayor desafío de los epidemiólogos es tratar de identificar el componente independiente en los factores de riesgo hereditario, en los estilos de vida occidentales. Estudios correlativos podrían desmenuzar y contrastar esa información. El más fiable está realizado por segregación prospectiva, de una población dada, caracterizada socioeconómicamente y regionalmente y por presencia o ausencia de un hipotético factor de riesgo y una comprobación prospectiva de la diferencia en cáncer colo-rectal entre los dos grupos (estudio cerrado). Una aproximación más común y más costosa, es el análisis de una prueba retrospectiva para la presencia de hipotéticos factores de riesgo en un grupo de pacientes con cáncer colo-rectal, usando un grupo control sin cáncer colo-rectal, de la misma población con los mismos riesgos (caso-control estudio). Ambas aproximaciones sufren de los mismos errores intrínsecos para realizar la pregunta adecuada. Los estudios de caso control, padecen de errores al seleccionar un grupo de control propio y dificultades en obtener información de los antecedentes clínicos seguros.

¿Cuáles son las preguntas adecuadas?. Comparada con poblaciones de bajo riesgo de cáncer colo-rectal, los occidentales tienen pequeñas pero menos deposiciones intestinales, son gordos y más sedentarios, tienen pocos hijos, comen más grasas, carnes rojas y harinas refinadas y comen menos fibras vegetales y frutas. A causa de estas características claramente vinculadas entre poblaciones de riesgo, no es sorprendente que los estudios internacionales correlativos hayan mostrado esos factores como asociados al incremento del riesgo de cáncer colo-rectal.

Por lo tanto, van de la mano (grasa alta y baja fibra) haciendo casi imposible de aislar efectos independientes.

Aunque realizados cuidadosamente, el análisis de los casos controlados y estudios cerrados, han tenido un tiempo de dificultades para separar los efectos independientes.

**IMPORTANCIA DE LA FIBRA
DEFINICIÓN SIGUIENDO A CUMMINGS
ES: «POLISACÁRIDO DE ALMIDÓN
NSP».**

Parece que la dieta contribuye a la aparición de diversos tipos de cáncer, con una evidencia especialmente marcada por lo que respecta al cáncer colo-rectal. Se cree que los dos factores de riesgo más importantes en el cáncer colo-rectal son las dietas pobres en fibra y ricas en grasa, aunque parece complejo y difícil desenmarañar sus mecanismos de acción. Por ejemplo, la grasa dietética aumenta la secreción de ácidos biliares y de esteroides neutros, lo que puede promover la carcinogénesis en el colon. También puede alterar la degradación bacteriana estos ácidos y esteroides neutros, con lo que se forman carcinógenos específicos. El consumo elevado de carne y proteína animal puede aumentar el riesgo, con independencia de la ingesta elevada de grasa, por la vía de formación de productos carcinogénicos de la degradación de los aminoácidos en el intestino grueso, o mediante los carcinógenos producidos al azar o freír la carne a elevadas temperaturas. La actividad de los mutágenos en las heces es más importante en las poblaciones de alto riesgo de cáncer colo-rectal, y actualmente ya se han identificado unos mutágenos fecales denominados fecapéntanos.

La fibra dietética, la parte de hidratos de carbono ingeridos que no se digiere en el intestino delgado llega al intestino grueso, puede aumentar el volumen para diluir la concentración de carcinógenos fecales y acelerar su tránsito a través del intestino. La fibra también puede secuestrar los carcinógenos en el intestino grueso y limitar su actividad o modificar la flora bacteriana y la degradación de los productos. En los últimos años se ha aclarado la composición química de los componentes heterogéneos de la fibra dietética.

Se piensa que los polisacáridos de la pentosa, que aparecen en los granos enteros de la pentosa, y en las verduras y que contribuyen en gran manera a la masa fecal, desempeñan un importante papel.

Las verduras y las frutas pueden reducir el riesgo de cáncer colo-rectal de diversas formas, además de la debida a su contenido en fibra. Las crucíferas (*Brassica cruciferae*) como son las coles, brécoles, coliflores y coles de Bruselas, pueden ejercer un efecto protector por los índoles, que pueden estimular la producción de enzimas microsómicas hepáticas capaces de desactivar determinados carcinógenos. El beta-caroteno, que aparece en los vegetales y frutos verde oscuro y amarillo oscuro o naranja, puede disminuir el riesgo por su acción, similar a la de un antioxidante, al

proteger el ADN y lípidos de la membrana de la degradación por oxidación. Aun se realizan investigaciones sobre inhibidores como la vitamina C, que se halla concentrada en algunas frutas y verduras, y las trazas de selenio, mineral necesario para la actividad de la enzima antioxidante glutathion-peroxidasa.

Recientemente se ha sugerido que el calcio tendría un efecto protector por su capacidad de convertir los ácidos biliares y grasas ionizados en el intestino grueso en jabones cálcicos insolubles, que serían menos irritantes respecto al epitelio del colon. También se ha señalado como un factor de riesgo el consumo de cerveza, especialmente en lo que respecta al cáncer de recto, aunque los hallazgos no son concordantes.

La actividad física durante el trabajo se ha relacionado con un riesgo reducido de cáncer de colon entre varones de diversos grupos étnicos y socioeconómicos. Se sugirió un mecanismo relacionado con la dieta, ya que la actividad física se piensa que acorta el tiempo de tránsito fecal y disminuye las sacudidas del contenido intestinal.

Las ocupaciones sedentarias se hallan relacionadas con la obesidad y el aumento de peso, pero la asociación de esos factores con el riesgo de cáncer colo-rectal es poco convincente.

Zaridza, Willett y MacMahon han revisado las publicaciones sobre el papel de la dieta en la etiología del cáncer colo-rectal.

Las investigaciones que se han emprendido para valorar la importancia de las crucíferas, el beta-caroteno, la vitamina C, el selenio y el calcio son insuficientes. De todas las variables que se han tenido en cuenta, el efecto protector de la fibra dietética ha sido el que se ha visto apoyado con mayor fuerza por los estudios epidemiológicos, tanto los de correlación como los casos control, aunque no se ha llegado a una evidencia irrefutable. En otra parte de este libro, Greenwald y Lanza, tratan de los últimos avances en la comprensión del papel de la fibra en el cáncer colo-rectal.

Se ha considerado el consumo de grasa como un factor de riesgo en base a los estudios de correlación geográfica, pero la comprobación mediante estudios de caso control no ha sido concluyente, quizá por la poca variación de la ingesta de grasa entre las poblaciones estudiadas en los Estados Unidos y la Europa Occidental. Además, en algunos estudios es difícil distinguir entre los efectos de la grasa, la carne, las calorías de la dieta y la ingesta total alimenticia cuando se investigan todas ellas. Basándose en el desarrollo del cáncer de colon se cree que es un proceso de múltiples fases que comporta una iniciación, una

promoción y una progresión, y que existe la posibilidad de inhibición en cada paso, algunos componentes de la dieta que pueden actuar como causa o como protectores pueden contribuir al riesgo de cada persona frente al cáncer colo-rectal.

La fibra aparece en todos los alimentos naturales que no han tenido un excesivo proceso de elaboración. Así nuestros antecesores consumían cantidades considerables de fibra, puesto que su dieta no estaba alterada por la tecnología.

Sylvertre Graham, sacerdote de Nueva Inglaterra, es el primero que denuncia que el pan blanco carece de fibra dietética porque ésta se encuentra en el salvado, también aconsejaba el colchón duro y las duchas frías para una vida sana.

En la época moderna debemos a dos médicos misioneros que trabajaban en el Colegio de Médicos de Mahere en Kampala (Uganda) el interés científico y público por la fibra dietética. Estos médicos epidemiólogos, llamados Dr. Denis Burkitt y el Dr. Towel, descubrieron, además del linfoma de Burkitt y Towel, el «Kwaskiorkor» debido a la mala nutrición infantil. También se dieron cuenta que sus pacientes no padecían enfermedades tales como la hipertensión, coronariopatías, diabetes, colitis, hemorroides, apendicitis, hernia de hiato y cáncer colo-rectal. Al Dr. Burwitt le atribuían la

siguiente máxima: «La cantidad de fibra consumida por una población, es inversamente proporcional al número de visitas a consultas al Hospital».

Una dieta con alto contenido en fibra (decía él) podrá prevenir muchas de las enfermedades del mundo desarrollado, que no se verán en Africa, donde la dieta era rica en alimentos naturales no refinados.

La dieta con alto contenido en fibra es ampliamente aceptada, ciertos experimentos en pacientes sobre metabolismo han demostrado que el salvado de trigo baja los niveles de colesterol.

El tiempo de tránsito intestinal desciende con una dieta rica en fibra (Raymond), también otro efecto observado es que en pacientes con diabetes tienen un mejor control de la glucosa, quizá en parte debido al retraso en la absorción de la glucosa que resulta de la dieta rica en fibra, pero nadie precisa que al consumir salvado de avena o trigo; los alimentos con gran contenido en colesterol no son consumidos.

En un estudio llevado a cabo por Swain y publicado en la revista GUT, se alimentaron 200 sujetos normales con 100 gramos de salvado de avena al día durante 6 semanas, seguido de otras 6 semanas con 100 gramos de trigo bajo en fibra. La

media de fibra dietética fue de 38,9 gr. / día durante el periodo alto en fibra y 18,4 gr. / día durante el periodo bajo en fibra, en ambos periodos las calorías aumentaron considerablemente (864 calorías para el periodo bajo en fibra y 944 para el alto).

Los resultados para el periodo de salvado de avena fueron los esperados. Los niveles de suero y la densidad del colesterol y lipoproteínas bajaron.

La mayoría de las dietas terapéuticas de bajo contenido en colesterol y grasas saturadas aclaman por ocupar un puesto importante en sustitución de las dietas con grasa y alimentos ricos en colesterol.

Una dieta alta en fibra previene de colitis, hemorroides y posiblemente en la diverticulitis, así como el cáncer colo-rectal, el cual está apareciendo con más frecuencia en los países desarrollados.

El cáncer de colon ha sido prevenido en laboratorio a animales mediante la fibra dietética y hay buenas razones para suponer que el potencial cancerígeno podría ser diluido y más rápidamente desechado por el organismo mediante una dieta rica en fibra dietética.

La mayoría está de acuerdo en que la gente debería obtener los alimentos, incluidas las vitaminas, en alimentos sin procesar.

Sylvertre Grahan, Burkitt y Towell concluyen que la fibra tiene un papel sin igual en la prevención de enfermedades humanas.

Hasta hace poco, todas las dietas líquidas integrales, producidas comercialmente, tenían una cosa en común, contenían un bajo contenido en fibra. Históricamente, debe recordarse que las primeras dietas de bajo residuo fueron diseñadas específicamente no sólo para dar una alimentación equilibrada a los astronautas en el espacio, sino también para reducir su peso y frecuencia, consiguientemente, se percataron de que una de las ventajas clínicas de las dietas de bajo residuo era que tenían una baja viscosidad y que podían ser fácilmente administradas a través de (una fina perforación) tubos alimenticios nasogástricos y nasoentéricos. Además, se descubrieron una serie de ventajas terapéuticas en la administración de dietas de bajo residuo, su uso generalizado fue aceptado sin inconvenientes.

Aunque en la década de los 70 y 80, ha sido la época donde los avances en el campo de la nutrición integral fueron llevados a cabo, en el mismo periodo se dieron también significativos avances en el campo de la investigación de la fibra y se creyó que muchas de las enfermedades de la civilización occidental, como la arteriosclerosis,

obesidad, apendicitis, constipado, síndrome de irritación del colon, cáncer de colon, enfermedades de diversificación, diabetes y cálculos, están relacionadas con una deficiencia de fibra y que añadiendo fibra a la dieta, podrá evitar y prevenir tales sucesos.

Sin embargo no todos los estudios recientes están completamente de acuerdo con las observaciones hechas por Heaton y sus colegas hace 10 años «la ingestión de fibra dietética aceleraba el tránsito intestinal lento y retrasaba el tránsito intestinal rápido» esto llevó a la hipótesis de que «ingerir fibra produce un hábito intestinal más regular».

Basados en esta hipótesis y en la idea de que la fibra es buena para casi todo, se hacen propuestas para complementar dietas líquidas con fibras.

ASIMILACIÓN DE LA FIBRA DIETÉTICA.

El interés inicial de la fibra en el contexto de la nutrición integral, se ha centrado en su efecto en la función intestinal. Esto tiene que ver con la indigeribilidad de la fibra.

Debe apreciarse, no obstante, que recientes investigaciones han mostrado que hay variaciones en la aparente digeribilidad de los diferentes componentes de la fibra dietética.

Los conceptos de hoy en día acerca de alguno de los beneficios potenciales de completar dietas integrales con fibra, se relaciona tanto con la acción de los productos de la digestión de la fibra en el colon como con el efecto de masa llevado a cabo por componentes de la fibra no digeridos.

Lugares de asimilación de la fibra.-

Señalan al colon como sitio principal de degradación de la fibra dietética. En estudios recientes e importantes, llevados a cabo en cleotomistas, el 89 % de la fibra administrada fue recuperada en la corriente cleotómica.

Acción microbial.-

Las enzimas mucosas que han sido identificadas en el hombre, son capaces de catalizar la hidrólisis de FD, y puede haber pocas dudas sobre la rotura que se produce anaeróticamente por la microflora

intestinal (predominantemente la del colon). Los datos bacteriológicos indican que un número de bacterias degradantes del FD están en el colon humano. Aunque algunos de los polisacáridos producidos por las bacterias del colon humano son extracelulares, muchas de las enzimas estudiadas parecen estar vinculadas a la pared celular bacterial.

Es de gran importancia para la nutrición integral la observación de que muchas de las enzimas degradantes polisacáridas microbiales son inducibles.

Productos de degradación del FD.-

Ácidos acéticos propiónicos y butíricos son los ácidos producidos como consecuencia de la degradación de FD, son absorbidos ávidamente en el colon humano y a la vez estimula el sodio del colon y la absorción del agua. Su presencia en el colon afecta y controla el PH del FD del colon, que a su vez puede afectar indirectamente al transporte de otros solubles como el amoníaco.

Una vez absorbidos, son válidos para el metabolismo aeróbico en los tejidos del cuerpo, y así son una fuente de energía. En ciertas circunstancias el metabolismo puede hacer una contribución significativa al balance de energía.

El Lactiol, un disacárido sintético que no es absorbido en el intestino delgado, pero extensivamente metabolizado (+ 90%) en el colon se ha calculado tener un valor calorífico cercano a 2,5 Kcal/gr.

Crecimiento bacterial.-

El tercer producto final de la fermentación bacterial anaeróbica del colon de la FD es energía que las bacterias usan para crecer y mantenerse. En el hombre la presencia de polisacáridos fermentables en la dieta, ha sido demostrado que estimula el crecimiento microbial del colon y la masa bacterial incrementada es uno de los mecanismos donde la FD en la dieta lleva a un incremento en la deposición fecal. Asociado con el crecimiento estimulado de los microbios, es el aumento de la excreción de nitrógeno, como resultado de la incorporación de nitrógeno a la proteína microbial. Teóricamente hay otras actividades de la microflora del colon, como la dextridrolización del ácido de la bilis, la hidrólisis de compuestos glucoronizados y vitaminas.

**FIBRA Y CÁNCER
COLO-RECTAL
CONCLUSIÓN.**

En los últimos años ha habido un progreso espectacular en el conocimiento de las moléculas que aparecen durante la transformación del epitelio del colon en estado normal hacia la aparición de un adenocarcinoma.

Estudios realizados han mostrado que el cáncer de colon desarrollado como resultado de una acumulación de lesiones genéticas que regulan el crecimiento y proliferación celular. Posteriores investigaciones sobre estos mecanismos básicos pueden darnos marcadores biológicos que nos permitirán centrar nuestras estrategias de vigilancia en aquellos individuos con alto riesgo de cáncer. Entender estos mecanismos elementales puede además permitirnos identificar los factores de riesgo ambientales asociados al cáncer colo-rectal en espera de que cambios de comportamiento pueda reducir la incidencia de esta enfermedad. Mientras tanto es aceptado ampliamente que una dieta alta en fibra es favorable al 100 %, y más, es posible que ayude a prevenir el cáncer. El estudio de Cummings, sobre la relación de cáncer de colon e ingestión de fibra, prueba lo dicho.

Quizá el dato más importante proviene de los estudios epidemiológicos en Japón, país con una baja incidencia de este tipo de cáncer.

Cuando los japoneses emigraron a países con alta incidencia de cáncer colo-rectal asumieron este riesgo debido al cambio de dieta. Otros estudios de pueblos o poblaciones que emigraron muestran exactamente el mismo cambio en la incidencia de cáncer.

Los componentes dietéticos específicos asociados a los cambios en la enfermedad han sido difíciles de aclarar. Estudios sobre la población han implicado que dieta con altos contenidos en grasa animal y bajos en fibra desarrollan un mayor riesgo de cáncer. Desafortunadamente ningún estudio ha sido capaz de aislar los efectos de esas variables. Es importante considerar el hecho que dietas bajas en fibras son altas en grasa animal. El papel de una dieta baja en fibra en relación con la génesis de enfermedades gastrointestinales fue ya referido hace 40 años cuando Cleave, un cirujano inglés, propuso que el proceso de refinar los alimentos eliminando así la fibra, era responsable de muchas enfermedades de las sociedades industriales. Sin embargo, fue la observación de Burkitt en África, la que dio el marco a la hipótesis de que la fibra protege contra el cáncer.

Desde la hipótesis de Burkitt, un número de estudios epidemiológicos han intentado relacionar la unión entre la ingestión de fibra y el cáncer de colon.

Sin embargo, cuatro estudios no han encontrado correlación entre estos dos elementos, fibra y cáncer. Lo que es más, la mayoría de estos trabajos no han considerado los efectos de la grasa animal y las calorías, las cuales pudieran ser variables independientes que explicarían las diferencias observadas en el riesgo al cáncer. El estudio sobre la salud de las enfermeras, un estudio que conllevaba el control de más de 80.000 mujeres en EE.UU., encontró que las mujeres con la ingestión más alta de grasa animal y más baja en fibra tenían riesgo más alto al cáncer de colon. Sin embargo se encontró una mayor correlación en cuanto al riesgo al cáncer en aquellas con una proporción elevada de grasas animales, más que la baja ingestión de fibra. ¿Cómo podría la fibra reducir el riesgo al cáncer colo-rectal?. Los beneficios de la fibra pueden estar simplemente en el desplazamiento de la dieta de componentes tales como: la grasa y calorías. Estos agentes, probablemente, originen un aumento de la proliferación celular, por esta razón aumentan los cambios de los agentes mutágenos.

La ingestión de grasa animal provoca también un crecimiento o aumento de los ácidos biliares intraluminares. Otro mecanismo por el cual la fibra puede ser protectora, es su capacidad de rebajar el tiempo de tránsito intestinal y reducir el contacto entre carcinógenos intraluminares y el epitelio del colon. Sin embargo, permanecen sin demostrar si cualquiera de estos mecanismos influencia el desarrollo del cáncer de colon en seres humanos. Un último factor a considerar es que las fuentes de fibra que incluiría a las frutas y verduras pueden contener altas cantidades de micronutrientes que pueden proporcionar efectos protectores que se han atribuido a la fibra.

FACTORES ENDÓGENOS.

Las hormonas sexuales endógenas han sido postuladas como elementos que juegan un papel en la patogénesis del cáncer. Investigadores de Estados Unidos y China conjuntamente han hallado que el embarazo estaba asociado a una disminución de este cáncer en las mujeres chinas en Norteamérica, pero no en aquellas que vivían en China. Ninguna otra correlación fue hallada por otros factores reproductivos. Así, este dato permanece conflictivo, pero sugiere que algunos factores como el modo de vivir y otros asociados al embarazo pueden jugar un papel importante.

FACTORES AMBIENTALES

En un estudio, en un grupo de trabajadores del «polipropileno» en Tejas, muestra un incremento 6 veces mayor en el cáncer colo-rectal, y se encontró una asociación de adenomas con una alta exposición a ciertos «polymers» y aditivos que no se conocen que sean cancerígenos. Estudios posteriores parecen garantizar esto porque los datos epidemiológicos muestran una concentración del cáncer colo-rectal en las áreas industrializadas y la zona de NE. de Estados Unidos. Sin embargo, factores como la dieta, la historia y el status social son difíciles clasificar.

LESIONES PRECANCEROSAS.

El riesgo de este cáncer en colitis ulcerosa está siendo estudiado. En un estudio sueco en 3.117 pacientes con colitis ulcerosa encontraron 91 pacientes que habían desarrollado cáncer. La ratio de riesgo aumentaba con la extensión y progresivo aumento de la enfermedad (1,7 por proctitis, 2,8 colitis y 14,8 pancolitis). Otro estudios en New York con 100 pacientes -con colitis asociada al cáncer confirmó que si se alargaba la enfermedad constituiría un factor alto de riesgo. Los resultados muestran una fuerte correlación entre el momento de comienzo de la colitis ulcerosa y el momento del diagnóstico del cáncer.

En otro estudio de 185 pacientes, con lesiones rectosigmoideas, 469 pólipos hiperplásicos y 99 adenomas; adenomas próximos fueron encontrados en el 28% de aquellos con pólipos hiperplásicos, un porcentaje comparable con el 29% en aquellos con adenomas y rectosigmoidales. Los resultados de ambos estudios son similares. Alrededor del 30% de los pacientes tenían adenomas , tanto si tenían pólipos o no.

Se ha hallado también una relación entre este cáncer y operaciones gástricas. Los datos no son muy esclarecedores hasta el momento. Un estudio reciente de 100 pacientes sintomáticos que tenían «vagotomy truncal» por lo menos 10 años antes, encontraron neoplasia en el 14%. El incremento de cáncer después de una gastrectomía parcial pasa a ser clínicamente irrelevante. Otro estudio sobre 200 pacientes en Puerto Rico, muestra que la colecistectomía está asociada al aumento de riesgo del cáncer colo-rectal. Además estos pacientes apenas comían verduras y cereales. Este estudio y otro de carácter epidemiológico muestran la insignificancia de la apendiceptomía asociada al cáncer colo-rectal, aunque se necesita una mayor investigación al respecto.

Nos ha sido imposible la obtención de datos en nuestro estudio sobre dichas lesiones.

GENÉTICA.

Los estudios sobre la genética molecular del cáncer colo-rectal y adenomas han aumentado dramáticamente, hay dos tipos de síndrome de cáncer de colon que han sido descritos, generalmente llamados Lynch I y II. El Síndrome Lynch I se caracteriza por una «herencia dominante autosómica» con múltiples cánceres primarios especialmente el de colon derecho. El Síndrome Lynch II muestra todas las formas del Síndrome Lynch I, pero además asociado con otros cánceres no de colon, particularmente de endometrio, ovarios y estómago. No está claro si los dos síndromes son variantes del mismo desorden o enfermedad. Algunos de los recientes avances en genética molecular pueden ayudar a clarificar situaciones.

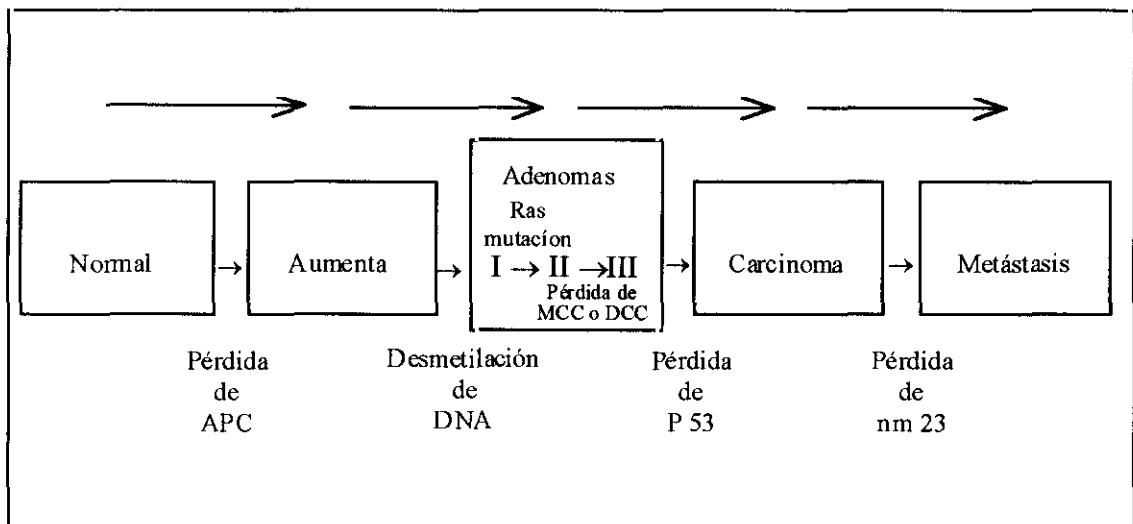
Un estudio reciente en Irlanda, donde la mortalidad por cáncer de colon tiene una prevalencia del 1% al 2%, la más alta en el Reino Unido, sugiere que los datos que aportan los Síndromes de Lynch I y II son clínicamente más importantes en la herencia del cáncer de colon que en la poliposis.

Otro estudio en el Reino Unido ha encontrado un riesgo de cáncer de colon en los pacientes con Síndrome Lynch II. Es obligada una cuidadosa historia familiar en todos los pacientes con cáncer

de colon. De acuerdo con los conocimientos actuales, el cáncer colo-rectal es el resultado de las mutaciones de dos o más genes que controlan y regulan la proliferación celular, su diferenciación y su muerte programada (genes supresores del tumor y prooncógenos).

Las anomalías genéticas marcan una etapa del conocimiento en la progresión a lo largo de la secuencia POLIPO-CARCINOMA (fig. 2) que representa la correlación de las etapas de desarrollo del cáncer colo-rectal y reconocimiento de las mutaciones producidas afectando a un cáncer de colon específico, asociado a los genes. A pesar de que la secuencia de las mutaciones es aparente, la acumulación de mutaciones es más en el orden de que ellas ocurran.

La secuencia y explicación de la Figura 2 es la siguiente:



APC = Gen supresor de la poliposis adenomatosa tumoral del colon.

DCC = Gen supresor del tumor de colon eliminado o diluido.

MCC = Gen supresor del tumor mutado.

nm 23 = Gen supresor de metástasis.

P 53 = Gen supresor del tumor.

K-ras = Oncogene.

En las formas hereditarias del cáncer colo-rectal se presenta la primera mutación en las alteraciones previas de la línea germinal por la herencia.

En el adenocarcinoma esporádico las mutaciones ocurren a través de las influencias del entorno vinculado a carcinógenos y asentado sobre una susceptibilidad mutacional (por ejemplo durante la síntesis y mitosis del ácido desoxirribonucleico). Las influencias exógenas que combinan la inducción a la proliferación y la lesión del DNA., crean la situación para el desarrollo del carcinoma.

¿Cuales son los hipotéticos mecanismos de acción de los componentes de la dieta sobre el riesgo de contraer al cáncer colo-rectal?.

Debe asumirse el riesgo de que algunos componentes de la dieta facilitan situaciones de mutación, mientras que los componentes protectores inhiben o revierten estas situaciones.

Las grasas abundantes en la dieta han demostrado que aumentan los ácidos biliares intraluminales en animales. Ciertas grasas y ácidos biliares son citotóxicos, genotóxicos, capaces de estimular la proliferación celular en el colon, pudiendo afectar al metabolismo de los

carcinógenos, sabiendo que son promotores de tumores inducidos por carcinógenos en animales.

En los seres humanos, las neoplasias colo-rectales están asociadas con el incremento de la concentración de ácidos biliares en la materia fecal y en el suero, conocidos como promotores de tumores.

Quizás la relación inversa observada entre el colesterol hemático y el cáncer colo-rectal es relativo al incremento de los ácidos biliares fecales.

Las carnes muy asadas pueden incrementar las aminas heterocíclicas carcinógenas. Bajas cantidades de fibra aumentan el tiempo de recorrido intestinal y prolongan la exposición en la luz intestinal a carcinógenos, mientras que mucha fibra reduce el tiempo de tránsito, diluyen los carcinógenos, absorben los ácidos biliares conocidos como promotores de carcinógenos inductores de cáncer colo-rectal en animales.

El calcio también absorbe o neutraliza y precipita los ácidos biliares y las grasas de la luz y se ha visto que revierten el efecto promotor cancerígeno de los ácidos biliares.

Ciertos vegetales son ricos en antioxidantes y nutrientes anticáncer que pueden contraatacar a los carcinógenos endógenos.

Por lo tanto no carece de racionalidad explicar que los factores de riesgo de la dieta pueden influir en los factores de riesgo en la producción de cáncer colo-rectal. Nos aguarda un largo camino para definir cual de ellos juega un papel crítico.

Los elementos de la dieta occidental deben ser importantes en el desarrollo del cáncer colo-rectal, pero los mismos elementos deben ser los que han reducido el riesgo de cáncer gástrico.

Antes de establecer pautas nutricionales debe ser adecuadamente sopesada, comprobada y controlada por estudios en la materia.

**MÉTODO EPIDEMIOLÓGICO
COMO MÉTODO DE
INVESTIGACIÓN.**

La epidemiología es el estudio de la presentación de una enfermedad sobre las colectividades humanas y el análisis y determinación de las causas que motivan o condicionan tal presentación.

El estudio u observación y el análisis o deducción razonada caracterizan la epidemiología como ciencia o método experimental; la colectividad humana o perspectiva de su actividad, comprendida en el colectivo como un todo, como un único organismo sobre el que someter la observación.

La enfermedad observada a través de la epidemiología ha de ser, cualquiera sea su origen, causa o sintomatología que tenga capacidad de afectar de manera amplia a un colectivo, sin prejuizar su etiología o patogenia, quedando condicionada, esta amplia difusión o presentación, a factores, atributos o características de aquellas colectividad humana.

La epidemiología así concebida no es tributaria exclusiva de las enfermedades transmisibles, sino que las no contagiosas, en tanto se presenten sobre un colectivo, son susceptibles de ser observadas y analizadas, en el colectivo sobre el que se desarrollan.

Por otro lado, la observación y la deducción razonada de los fenómenos observados, constituyen en sí mismos, los pilares de las investigaciones científicas que, aplicados a la fisiología, bioquímica o patología se consideran como investigación básica o clínica.

Cuando la observación se efectúa sobre fenómenos provocados por modificación voluntaria de factores o condiciones, nos aparece la experimentación.

La modificación provocada y premeditada de las condiciones para desencadenar un efecto, diferencia las ciencias de experimentación de las ciencias de la observación, ya que ésta observa y analiza los fenómenos de la naturaleza, tal como se presentan espontáneamente.

Esto nos lleva a distinguir en la investigación dos ciencias o dos vías de llegar al conocimiento:

- La ciencia de la observación y
- Las ciencias experimentales .

Que Claude Bernard ha determinado en su metodología:

«Precisamente en la posibilidad del investigador de poder obrar sobre los fenómenos, estriba la diferencia que separa las ciencias llamadas de experimentación de las llamadas de observación».

«En este sentido, la observación es la investigación de un fenómeno natural y la experimentación es la investigación de un fenómeno modificado por el investigador».

Y finalmente,

«En las ciencias de observación, el hombre observa y razona experimentalmente, pero no experimenta».

«En las ciencias de experimentación, el hombre observa, pero puede obrar sobre la materia, analiza las propiedades y provoca en provecho suyo, la observación de fenómenos».

Lo que caracteriza tanto a la observación de fenómenos naturales como a los experimentos provocados, es la:

- Observación rigurosa de los fenómenos.
- El análisis de los hechos.
- El razonamiento y deducciones.

Que permita todo ello, hacer nacer ideas que conduzcan a nuevas investigaciones o a comprobar las preestablecidas.

Un atributo de la investigación es el rigor:

El rigor científico, lo que exige establecer y disponer de un método de trabajo, y en este sentido, la observación y análisis de los fenómenos biológicos en la colectividad, se instrumenta en una sistemática o metodología que constituye el método epidemiológico.

La epidemiología es, en sí misma, más que una especialidad, un método de trabajo, de estudio y de investigación, para desentrañar las razones de la aparición, incidencia, prevalencia y extinción de los procesos patológicos sobre las comunidades concretas.

Podemos considerar el nacimiento de la Epidemiología como método de trabajo en las investigaciones de John Snow en 1854 con motivo de la epidemia de cólera que afectó a Broas Street en Londres, varios años antes del aislamiento del Vibrion colérico y de la era bacteriológica, llegando a precisar a través de la observación del fenómeno «brote de cólera» su origen causal, procediendo metodológicamente al estudio y análisis de la distribución numérica de los casos en el tiempo y

en el espacio, deduciendo su asociación causal, no su etiología, con la «probada» fuente de infecciones. En este caso, el abastecimiento de agua de Southwart-Vauxhall.

Hacemos referencia de este hecho histórico para significar que la epidemiología no está ligada necesariamente a la microbiología, sino a la enfermedad que es previa e independiente, pudiendo llegar a correlaciones causales antes de la comprobación analítica y experimental de la etiología de las enfermedades.

Nacido el método epidemiológico, a la vez que otros métodos científicos y experimentales, es lógico pensar que su aplicación inmediata lo fuera a la patología más relevante en su presentación colectiva de su época, que era sin duda las enfermedades infecciosas.

Este primer servicio del método epidemiológico, motivó el servilismo hacia las enfermedades infecciosas, siendo en la práctica intelectual y profesional, sinónimos, epidemiología/ enfermedades infecciosas.

En el siglo XX bien avanzado, inicia la recuperación del método epidemiológico, en su exacto sentido, como medio de estudio de la presentación en masa de las enfermedades.

Mac Mahon ha de pasar como el sistematizador del método epidemiológico en nuestras décadas, permitiendo su aplicación a las enfermedades no transmisibles, aún cuando en expresión propia de Mac Mahon «no existe duda de que la transferencia de lo concerniente a la epidemiología de las enfermedades infecciosas, a las no infecciosas, ha necesitado apreciables modificaciones de los métodos, aunque no de los principios».

Con ello el cáncer, conoce a partir de la década de los 60 una aproximación a los métodos epidemiológicos, como otras enfermedades transmisibles y podemos asegurar que no se encuentra en desventaja en sus avances, a otras ciencias y métodos experimentales en la materia.

Surge no obstante la duda, volviendo atrás en el tiempo y leyendo a Claude Bernard, si la epidemiología como ciencia de observación y basada en la estadística, pasa a ser considerada como ciencia menor y especulativa, incapaz de llegar a conclusiones definitivas, por cuanto que no se pueden hacer a través de ella experimentos provocados.

En este sentido, sobre el método epidemiológico hay que hacer las siguientes consideraciones:

- a) Si tiene base científica y se basa en una técnica médica y rigurosa.
- b) Si se pueden obtener hipótesis.
- c) Si se pueden comprobar tales hipótesis.
- d) Si se puede modificar en ciertos casos las condiciones a las que está sometida la población en estudio.

a) La investigación médica, tanto sea clínica como de laboratorio se basa siempre en una ciencia pura o básica, que tradicionalmente han sido las ciencias físicas o químicas al aplicarlas a aquella investigación para desentrañar el porqué, las últimas causas de los fenómenos observados, para aplicar los remedios terapéuticos. De manera paralela, se han ido desarrollando en la clínica, las ciencias de la observación, que ha permitido desentrañar los cuadros clínicos, su diagnóstico, su evolución, su pronóstico y así apoyada la observación clínica en la experimentación, basada en las ciencias físico-químicas se va produciendo el progreso médico.

Pues bien, en epidemiología podemos hacer el parangón con la clínica, en el sentido de reconocer una epidemiología de observación que permite hacer el diagnóstico, evaluación y pronóstico epidémico. Es la Epidemiología Descriptiva, basada en la valoración numérica de la distribución de los casos, que se basa en una ciencia básica que es la matemática y en concreto en la bioestadística.

La matemática es el instrumento de exploración e investigación, sus leyes, sus principios son las que informan a la epidemiología. Es la misma un instrumento exploratorio. En la misma medida que no es útil la estadística para la investigación u observación clínica, ya que el fenómeno clínico ha de basarse en la certeza de cada caso y no en la probabilidad, lo es la bioestadística para la epidemiología, cuyo primer objetivo es el análisis de la probabilidad y el riesgo a que una colectividad queda sometida a un fenómeno patológico.

El instrumento, por tanto, de análisis técnico de la epidemiología se apoya en una ciencia básica como es la bioestadística.

b) La observación y análisis numérico de las diferencias en el modo, grado e intensidad de un mismo fenómeno patológico en dos comunidades diferentes, permite el razonamiento sobre los motivos que puedan justificar tales diferencias que conducen a distintas situaciones patológicas. Es la patología geográfica. Esta diferencia de enfermar de los grupos sociales, lleva a la conclusión de que los factores que deciden la enfermedad se encuentran en grado distinto en tales comunidades, y que tales factores diferenciales son atributos propios de la comunidad, no de los individuos, que gravitan en diferente grado. Cada comunidad tiene distintos factores y distintos grados de enfermar. Ello permite de inmediato el razonar hipótesis que a nivel colectivo pueden valorarse y medirse a través de funciones matemáticas.

c) Tales hipótesis pueden ser confirmadas. Pero tal confirmación requiere una valoración a nivel de los individuos en el análisis de cómo y en que medida, los enfermos han estado o no sometidos al riesgo supuesto. Estamos en la Epidemiología Analítica, que se basa en el análisis de comprobar si los factores supuestos de enfermedad se encuentran en

los enfermos de aquel colectivo, utilizando como testigo o contraprueba a las personas del grupo que no han enfermado. Es un análisis de riesgo a que los enfermos han estado sometidos y la valoración matemática de esta probabilidad del riesgo.

Este análisis no puede valorarse como experimento en sentido estricto, ya que el investigador no modifica a voluntad, ni fuerza a la naturaleza; pero observará a grupos que de manera espontánea, su propio desenvolvimiento les ha sometido a factores de riesgo diferentes y a nivel de grupo.

La epidemiología confirma pues hipótesis y las confirma, no de manera empírica, sino evaluadas con funciones matemáticas en las que la colectividad humana, es su gran laboratorio.

d) La epidemiología, finalmente, puede dentro de normas deontológicas, experimentar en el sentido de hacer experimentos, entendiendo por tal, la modificación a voluntad de los factores supuestos, que están condicionando una enfermedad colectiva.

1.- Sobre la colectividad humana.

2.- Sobre animales de experimentación.

La experimentación epidemiológica ha de tener unos límites precisos, basados en que no es lícito el someter de nuevo a poblaciones humanas, a factores de riesgo conocido o supuesto, con el fin de confirmar hipótesis o esperar respuestas patológicas que hagan crear nuevas ideas.

Sin embargo, sí se puede:

- Elegir y estudiar poblaciones que de manera natural o artificial espontánea, estén o hayan estado sometidas a un factor concreto. El investigador no introduce factores, pero los selecciona. Es el caso de la investigación del posible efecto cancerígeno del DDT en obreros de esta industria, o el efecto cancerígeno o de riesgo de subnormalidad de la población sometida a radiaciones ionizantes.
- Elegir y estudiar poblaciones a voluntad seleccionadas con factores supuestos de riesgos ambientales, medicamentos o alimentos, y observar sus efectos.

- Estudiar los efectos patológicos o protectores de supuestos factores de enfermedad, elegidos voluntariamente por los diferentes grupos, como es el caso de poblaciones sometidas voluntaria y libremente, a diferentes regímenes de alimentación, que en sí mismo significan dietas normales y habituales.

- Estudiar el efecto favorable de la supresión de un posible factor de riesgo. Es el caso de Doll y Hill sobre el colectivo médico de Gran Bretaña, al suprimir voluntariamente el factor tabaco.

La Epidemiología, por tanto, puede conseguir experimentos, completando el ciclo de la investigación basada en la observación.

Estimamos que este trabajo, es una de las pocas tesis doctorales que se efectúan a través de un método epidemiológico aplicado al cáncer, por lo que parecía obligado hacer una exposición y defensa del método epidemiológico como método científico de investigación.

MATERIAL Y MÉTODO.

**REGISTRO DE TUMORES MALIGNOS COLO-
RECTALES EN EL ÁREA 11 DE MADRID
(HOSPITAL 12 DE OCTUBRE).**

**ESTUDIO DE HISTORIAS CLÍNICAS,
ENCUESTA Y FICHA EPIDEMIOLÓGICA.**

El material ha sido las historias clínicas de todos los enfermos tratados en el Departamento de Cirugía del Hospital 12 de Octubre.

Hemos procedido al estudio pormenorizado de cada historia clínica, confeccionando una ficha epidemiológica que adjuntamos en la página 81.

Los datos epidemiológicos reseñados en la ficha han sido:

Nombre y apellidos del enfermo.
Dirección v teléfono.
Edad.
Sexo.
Localización.

Estos datos reseñados estaban en todas las historias clínicas estudiadas, pero no existían más datos, (aparte de los clínicos) para nuestro estudio eran interesantes datos como la ocupación o profesión del enfermo, el uso del tabaco, el consumo de alcohol y la dieta, patrón epidemiológico que nos habíamos marcado.

Nos propusimos para completar nuestra ficha epidemiológica dos alternativas, una, hacer un cuestionario y enviarlo por correo para que fuera contestada, y otra, realizar la encuesta por teléfono. Ante las dificultades de la primera optamos por la encuesta telefónica.

Fueron llamadas todas las personas estudiadas, excepto una mínima parte que carecían de teléfono y dirección; las personas que respondieron a la llamada, bien los enfermos directamente o sus familiares en caso de defunción o ausencia, se les preguntó por la ocupación, el uso de tabaco, el consumo de alcohol y la dieta consumida a lo largo de su vida antes de ser operada o diagnosticado el enfermo, pues después solían cambiar de hábitos alimenticios.

Referente a la dieta, la pregunta consistió en que contestaran si la dieta consumida era pobre o rica en fibra, aclarándoles en que consistían ambos conceptos. Rica en fibra significaba comer preferentemente: cereales, legumbres, verduras, pan integral.... Pobre en fibra: carnes, grasas, huevos, pan blanco etc. Estos datos fueron pasados a la ficha epidemiológica.

FUENTES DE DATOS.

Historias clínicas del Departamento de
Cirugía del Hospital 12 de Octubre.

Encuestas epidemiológicas por teléfono.

ÁREA EN ESTUDIO.

Área 11 del INSALUD de Madrid, que engloba:

- Parte sur de Madrid, desde la Plaza de Legazpi.
- Barrio de Los Angeles.
- Villaverde Alto y Bajo.
- Pinto.
- Valdemoro.
- San Martín de Valdeiglesias.
- Ciempozuelos.
- Aranjuez.

FICHERO Y FICHAS EPIDEMIOLÓGICAS.

Hemos establecido un fichero individualizado con el modelo de ficha epidemiológica adjunta (pág. 81) para el quinquenio 1.987 - 1.991 y año 1.992.

En las fichas aparecen 3 variables: edad, sexo y localización, y en otras 7 variables, a saber: ocupación, consumo de tabaco, consumo de alcohol, dieta pobre en fibra, dieta rica en fibra. Hemos de aclarar que para el estudio epidemiológico solamente se tiene en cuenta la dieta pobre en fibra a efectos de no aumentar una variable simplificando más el estudio estadístico-epidemiológico.

FICHA EPIDEMIOLOGICA

Nº Ficha

Nº de Historia

Apellidos y Nombre

Domicilio

Teléfono

Edad

Sexo

Tipo de Cáncer

Localización:

Ocupación

Vive

Éxitus

Tabaco

Alcohol

Dieta Pobre Fibra

Dieta Rica Fibra

Carnes

Cereales/Pasta

Grasas

Legumbres

Huevos

Verduras

Productos Lácteos

Pan Integral

Pan Blanco

MÉTODO BIOESTADÍSTICO.

La Bioestadística representa el instrumento y evaluación numérica y matemática de los fenómenos biológicos en epidemiología.

La Bioestadística tratara por tanto de estudiar numéricamente el fenómeno biológico de la enfermedad cáncer en el grupo de población en estudio a través de un sistema de trabajo que en esencia puede ser el siguiente:

Primero.- Cuantificar la enfermedad; esto es medirla, conocer su frecuencia en razón del sexo, edad, localización ocupación, consumo de tabaco, consumo de alcohol, dieta y status social.

Segundo.- Comprobar numéricamente su frecuencia entre las diversas colectividades en razón de los parámetros indicados. La estadística ha de aportar al mundo epidemiológico, finalmente, la evaluación de la hipótesis, que formula la observación razonada de los datos numéricos entre sí, o con factores propios de la comunidad estudiada.

Vamos a analizar los métodos estadísticos utilizados en el presente trabajo, a través de:

1.- Medidas de frecuencia.

2.- Parámetros estadísticos epidemiológicos utilizados en nuestro estudio con formulaciones específicas v razonadas.

MEDIDAS DE FRECUENCIA.

La medida o cuantificador de un fenómeno biológico podemos analizarla a través de:

- números absolutos
- frecuencia relativa
- índices
- tasas

Adelantaremos que una medida de frecuencia debe conseguir el objetivo de su comparabilidad y en sí mismo debe representar o manifestar el riesgo de enfermar a que esta sometida una colectividad. Por ello la medida de frecuencia más valedera es aquella que se refiere a la población y en tal sentido las tasas son las más valoradas.

NÚMEROS ABSOLUTOS.

Expresión numérica del número total de casos observados en el periodo. Se distinguen en razón de:

- localización del tumor
- edad
- sexo
- ocupación
- dieta
- tabaquismo
- alcoholismo

FRECUENCIA RELATIVA O PROPORCIONAL.

Las frecuencias relativas pueden situar una observación en el conjunto de una serie de observaciones de su mismo carácter, expresando su resultado habitualmente en porcentaje.

El colectivo numérico a que se refiere el porcentaje o frecuencia es distinto al de la población en que se observa el fenómeno.

La frecuencia relativa cuantifica proporcionalmente, pero no cualifica el fenómeno epidemiológicamente. No indica riesgos de enfermedad ni probabilidad de enfermar un colectivo.

INDICES O COEFICIENTES.

Los índices son expresiones numéricas resultado de cocientes entre dos series numéricas comparadas:

- Las proporciones
- Las probabilidades

Los índices o coeficientes cualifican un fenómeno pero no lo cuantifican. Al no hacer referencia a la población expuesta, no mide el riesgo real de que una enfermedad se produzca en una población.

TASAS.

Constituye la medida más válida en epidemiología.

Cuantifica y cualifica una enfermedad en su colectivo y estima el riesgo a que una población esta sometida. El fenómeno observado se refiere por tanto a la población en estudio.

La tasa la definimos como: «El cálculo de probabilidad de que una enfermedad se produzca en el seno de una colectividad, referida a un periodo de tiempo»

La población expuesta o en riesgo y el tiempo son los atributos de la tasa.

CÁLCULO.- SUS PROBLEMAS.

$$\text{Tasa en un tiempo} = \frac{\text{Nº de casos observados}}{\text{población en riesgo}} \times 10^n$$

Dado:

- El numerador.
- El denominador.
- El tiempo en estudio.
- La población: su número y su estructura.

Una tasa sanitaria además de ser reflejo de un riesgo en una población, debe ser comparable, por lo que la confección de la misma debe prepararse de manera que se pueda homologar con otras tasas de otros lugares. Ello exige evitar los errores o desviaciones que puede aportar el numerador o patología a medir; el denominador o población en riesgo; el tiempo en que se mide la tasa (incidencia y prevalencia); y la estructura de la población.

El numerador.

El numerador contiene el número de casos conocidos de la enfermedad que se desea medir. Ello exige por un lado la definición de la enfermedad, por otro la exhaustiva recogida, en el grupo de que se trate, de todos los casos habidos.

DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD.

En el cáncer la definición de la enfermedad se efectúa primeramente en razón de la localización del tumor primitivo, lo que resulta relativamente fácil de filiar. Solamente, a veces, hay dificultades en la existencia de metástasis en el conocimiento de la enfermedad.

CONJUNTO DE CASOS.

En segundo lugar, para valorar un riesgo de cáncer en una población debemos disponer de una información completa y exhaustiva. Recoger «**todos**» los casos que se producen en la población objeto del estudio, aunque evidentemente hay que admitir errores imponderables. Para que una tasa sea eficaz y comparable hay que hacer el esfuerzo de intentar recoger todos los datos que se pueda disponer de la enfermedad en estudio. En tal sentido, en materia de tumores pueden ser mayores los errores en materia de mortalidad que de morbilidad, ya que aquella información depende de los certificados de defunción que no siempre se ajustan a la causa de la muerte.

CRITERIO DIAGNÓSTICO.

El tercer obstáculo a salvar en una tasa sanitaria, lo representa los criterios diagnósticos. En materia de tumores para hacer una epidemiología descriptiva no representa tanta dificultad, ya que con la topografía del tumor basta, y en ella los errores diagnósticos no son tan grandes.

El denominador.

POBLACIÓN EN RIESGO.

El denominador contiene la población en riesgo que deseamos estudiar y sirve para definir o adjetivar las tasas. La enfermedad (numerador) medida irá siempre ligada a la población en estudio.

En el denominador habrá que reflejar el grupo de población que deseamos estudiar y en razón de ello obtendremos tasas brutas o específicas.

TASA BRUTA.

Cuando utilicemos la población general en bloque estaremos estudiando el riesgo de la misma o probabilidad global de enfermar, y en tal caso nos encontramos en una tasa bruta.

La tasa bruta es una aproximación al conocimiento del cáncer. La cuantificación de la población:

682.608 habitantes,

Área sanitaria que cubre el «Hospital 12 de Octubre» (Área 11 de Madrid).

TASA ESPECÍFICA.

La tasa específica nos mide el riesgo específico de padecer un tumor, en un sector definido de la población.

En el presente estudio las tasas específicas han sido estudiadas para cada localización tumoral de:

- Sexos
- Grupos de edad de 5 en 5 años.

La tasa específica nos permite seleccionar el estudio y penetrar un poco más en el conocimiento de los tumores.

INCIDENCIA.

La tasa de incidencia mide el riesgo de una población dada de caer enfermo, de ser afectada como caso nuevo en un periodo de tiempo dado, que refiere habitualmente el año natural, y su cálculo se realiza:

$$\text{Tasa de incidencia} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de casos nuevos producidos en un periodo dado (año)}}{\text{Población expuesta}} \times 10^n$$

La tasa de incidencia mide el riesgo de enfermar de una población y está ligada a los factores causales del proceso, a la etiología. A efectos epidemiológicos representa la tasa de mayor uso o interés. Las tasas de incidencia tienen carácter bruto o específico, manejándose por cada localización, por sexos y edades, siendo los datos más válidos de comparación a lo largo de los años y con otros lugares.

ESTRUCTURA DE LA POBLACIÓN.

El cuarto y último aspecto de la confección e interpretación de las tasas sanitarias lo representa la comparabilidad sin cuyo atributo una tasa sanitaria no es válida. Ello significa que la confección estadística que se efectúe en dos lugares diferentes para que sean comparables, exige el uso de los mismos criterios normalizados tanto para llenar el numerador y denominador como el tiempo estudiado.

TASAS AJUSTADAS POR EDAD O ESTANDARIZACIÓN.

Pero además de estos factores de comparabilidad a tenerse en cuenta en la recogida de datos en los tumores, y en todo proceso de presentación preferente en edades avanzadas, existe un factor que puede interferir los resultados. Este factor es la estructura de la población. Dos poblaciones con diferente coeficiente de envejecimiento no son comparables a efectos de enfermedades como los tumores o procesos patológicos de presentación habitual e incrementada en edades avanzadas, por ello es imprescindible referir las tasas de incidencia a una población standard, a través de las tasas ajustadas por edad. Solo así es posible la comparabilidad de una tasa con otras áreas geográficas.

La tasa ajustada por edad permite la corrección del factor de envejecimiento en la incidencia de las enfermedades, cuya historia natural tiende a su aparición en edades avanzadas. Es evidente que una población envejecida presenta una tasa de incidencia de cáncer más elevada que una población de estructura joven.

Pero esto no significa necesariamente que la población esté sometida a más factores cancerígenos o patológicos. Y que el riesgo sea superior.

El ajuste por edad persigue el corregir el correspondiente factor de envejecimiento, consistiendo desde el punto de vista operativo en conceder en la serie de tasas específicas por edad mayor peso a las edades jóvenes y menos a las avanzadas.

Se basa el método en el cálculo del número de casos esperados en una población convenida o standard, sobre la base del conocimiento de una tasa de un proceso de un grupo de población estudiado (transpolación del resultado).

Para su valoración se utilizan poblaciones tipo, con estructura conocida y que disponen de 100.000 habitantes en su conjunto total, con una distribución por grupos de edad ya definida y su supuesto promedio mundial o promedio de grandes áreas geográficas.

Conocidas las tasas específicas por edad de una localización, que representa un riesgo propio para cada edad, podemos calcular el número de casos esperados, para cada grupo de edad en las poblaciones tipo o standard, supuesto que tales poblaciones estuvieran sometidas al mismo riesgo de enfermar que la población en estudio.

La suma de los casos esperados a cada grupo de edad nos indica el número de casos totales a esperar en la población convenida de 100.000 habitantes en el caso de que estuviera sometida al mismo riesgo de enfermar, que la población en estudio, dando por tanto medida exacta del número de casos que produce el riesgo de padecer la enfermedad, en la población en estudio sobre la población estándar.

Las poblaciones estándar habitualmente utilizadas son las siguientes:

- Mundial establecida por Segi (1.960).
- La Africana.
- La Europea.

Que representan la siguiente estructura:

Poblaciones estándar

Grupo de edad	Mundial Segi	Africana	Europea
0	2.400	2.000	1.600
1 a 4	9.600	8.000	6.400
5 a 9	10.000	10.000	7.000
10 a 14	9.000	10.000	7.000
15 a 19	9.000	10.000	7.000
20 a 24	8.000	10.000	7.000
25 a 29	8.000	10.000	7.000
30 a 34	6.000	10.000	7.000
35 a 39	6.000	10.000	7.000
40 a 44	6.000	5.000	7.000
45 a 49	6.000	5.000	7.000
50 a 54	5.000	3.000	7.000
55 a 59	4.000	2.000	1.000
60 a 64	4.000	2.000	5.000
65 a 69	3.000	1.000	4.000
70 a 74	2.000	1.000	3.000
75 a 79	1.000	500	2.000
80 a 84	500	300	1.000
85 y más	500	200	1.000
TOTAL	100.000	100.000	95.000

La tasa estandarizada o ajustada por edad, indica para cada población el grado de riesgo que aporta a la población estándar. Esta cifra sí ya es comparable a efecto de decidir si una población dispone de más riesgos que otra, y si dispone de mayor peso cancerígeno.

Nosotros efectuamos el ajuste por edad en razón de la población mundial (Segi).

TASA TRUNCADA.

O tasa ajustada por edades de 35 Y 64 años.

A efectos del análisis de riesgo del cáncer concretamente, puede interesar la valoración del mismo, en aquellas edades más jóvenes (35-64 años) dejando aparte los grupos de más edad y los jóvenes. Valorando específicamente los riesgos concretos de padecer cáncer entre 35 y 64 años de mayor interés en epidemiología, máxime teniendo en cuenta que la precocidad es un factor patológico de interés en el cáncer.

La tasa ajustada por edad, truncada, se calcula como en el caso anterior, haciendo referencia a la población estándar mundial entre 35 y 64 años.

**PARÁMETROS ESTADÍSTICOS
UTILIZADOS EN NUESTRO ESTUDIO,
CON FORMULACIONES ESPECÍFICAS Y
RAZONADAS.**

EDAD PROMEDIO.

Suma de todas las edades de los individuos de un sexo para una localización tumoral, dividido por el número de individuos de ese sexo con dicha localización.

FRECUENCIA RELATIVA.

Es igual al número de casos en una localización para un sexo, multiplicado por 100 y dividido por el número total de individuos del mismo sexo.

PORCENTAJE.

Sería igual al número de casos para un grupo de edad de un determinado sexo multiplicado por 100 y dividido por el número total de casos de ese mismo sexo.

TASA BRUTA POR 100.000 HABITANTES.

Distinguimos:

1°.- *La tasa bruta general* para todas las edades y sexos. Sería igual a: número de individuos afectados por el cáncer, multiplicado por 100.000 y dividido por el número de individuos de la población estudiada.

2°.- *Tasa bruta general para todas las edades y un solo sexo*, igual que la anterior pero referida a un solo sexo.

3°.- *Tasa específica bruta, para cada grupo de edad y un sexo.* En el numerador, número de casos con el tumor para ese grupo de edad y sexo, y en el denominador el número de individuos de esa edad y sexo multiplicado por 100.000.

TASA AJUSTADA ESTANDARIZADA:

Tenemos que hacer mención, que hemos escogido dentro de las poblaciones estándar para nuestro estudio, la población mundial de Segi, ya que las comparaciones geográficas van referidas a ella.

El concepto de esta tasa ajustada sería:

La población real es a los casos reales como la población mundial de Segi sería a los casos esperados (esta sería la incógnita), de donde, los casos esperados sería igual a la población mundial de Segi multiplicado por los casos reales y dividido por la población real.

La suma de los casos esperados en cada grupo de edad nos da el número total de casos esperados en la población mundial de Segi.

TASA TRUNCADA Y ESTANDARIZADA (35-64 AÑOS).

Los casos esperados en cada grupo de edad se calculan igual que la tasa anterior.

Una vez calculados los casos esperados (35-64 años) se suman estas cantidades, suma que constituye el numerador y se divide por la población mundial de Segi para esas edades, multiplicando el cociente por 100.000.

DESVIACIÓN TÍPICA.

Para hallarla necesitamos tener los siguientes datos:

- a) La edad promedio para cada grupo de edad que constituye X_1 .

- b) Número de casos para grupo de edad, que constituye F_1 .

La fórmula sería:

$$\frac{(F_1 \times X_1^2)}{F_1} - \frac{(F_1 \times X_1)^2}{F_1}$$

DIFERENCIA ENTRE DOS PROPORCIONES (ERROR ESTÁNDAR).

Nuestras proporciones han sido las tasas brutas de hombres con respecto a las tasas brutas de mujeres. Estos datos son:

	Proporción varones	Proporción mujeres	Diferencia
Total	69,22	50,26	18,96
Mixto	2,17	15,41	7,53
Colon	17,15	13,19	3,96
Recto-sigma	29,09	21,62	7,17

Para $P = 0,01$, probabilidad del 96 %.

Si el valor de la diferencia es superior a 2,6 se considera que el error estándar de la proporción es significativo, no se debe al azar al tomar la muestra.

Se demuestra que la incidencia de tumores en hombres con respecto a la incidencia en mujeres no es debido al azar, sino al sexo si el valor de la diferencia es mayor que 1,96, para $P = 0,05$,

probabilidad del 96% y aquí también lo es, es significativo, no se debe al azar.

SIGNIFICACIÓN ESTADÍSTICA DE LA EDAD PROMEDIO.

Si el número de casos es inferior de 30 se aplica la «t Student», no es nuestro caso.

La fórmula empleada es la siguiente:

$$Q_{X_1-X_2} = \frac{Q_1^2}{n_1} + \frac{Q_2^2}{n_2}$$

$$Z = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{Q_{x_1-x_2}}$$

Z = grado de significación estadística de la edad promedio.

n_1 = Población de hombres con el tumor .

n_2 = Población de mujeres con el tumor.

Q_1 = Desviación típica de hombres.

Q_2 = Desviación típica de mujeres.

\bar{x}_1 = Edad promedio de hombres.

\bar{x}_2 = Edad promedio de mujeres.

Los resultados son significativos al nivel de 0,05, si Z se encuentra dentro del recorrido (-1,96 a +1,96).

Los resultados son significativos al nivel de 0,01, si Z se encuentra dentro del intervalo (-2,58 a +2.58).

En nuestro estudio $Z = -0,744$, está dentro de los dos recorridos, sí es significativo influye la edad en la aparición del cáncer colo-rectal. No se debe al azar.

COEFICIENTE DE CORRELACIÓN PEARSON.

Sirve para medir la asociación entre dos series de valores, en nuestro caso:

Edad = x

Nº casos = y

Significa, como varía una variable con respecto a la variación de otra (r), "r" puede oscilar entre -1 hasta +1, estos dos valores indican una correlación perfecta.

Un valor igual a "0" indica que no hay correlación.

Coeficiente de correlación = r, por tanto sería :

$$r = \frac{\text{covarianza}}{Q_x \times Q_y}$$

P = covarianza.

Q_x = desviación típica de x.

Q_y = desviación típica de y.

Por tanto quedaría que:

$$r = \frac{P}{Q_x \times Q_y}$$

$$P = \frac{(\sum x - \bar{x}) \times (\sum y - \bar{y})}{n}$$

Siendo el numerador sumatorio de x menos la media de x por sumatorio de y menos media de y.

En nuestra experiencia nos da valores muy próximos a 0 ello implica que no hay correlación perfecta, no sigue en el eje de coordenadas una línea perfecta, sino una nube. Ello significa que conforme aumenta la edad de los enfermos no aumenta correlativamente el número de casos, y conforme disminuye la edad de los enfermos tampoco aumenta el número de casos (correlaciones positiva y negativa).

SIGNIFICACIÓN DEL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN.

Se realiza a partir del error estándar.

Sr = error estándar.

r = coeficiente de correlación.

n = número de casos.

$$Sr = \frac{1 - r^2}{n - 2}$$

Los resultados obtenidos del error estándar han sido:

	Hombres.	Mujeres.
Colon.	0,14	0,14
Recto-sigma.	0,10	0,15
Mixto.	0,11	0,12
Total.	0,07	0,08

y dado que el resultado de "r", en nuestro estudio, tomando como ejemplo mujeres con cáncer de colon es igual a 0,38 y el error estándar es igual

0,14 y como 0,38 es mayor a 0,14, es decir nuestro coeficiente de correlación es mayor que el error estándar, quiere decir que es significativo para todas las localizaciones y sexo, excepto en mujeres con Cáncer de recto, donde "r"; coeficiente de correlación es menor que el error estándar, nuestro coeficiente de correlación no es significativo, puede ser debido al azar, máxime cuando existe una desviación típica muy elevada, no pudiendo asegurar que el resultado tenga siempre la misma correlación.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN INTERNA.

- 1° Ver si existe coherencia en los datos recogidos para las edades y sexos o si existen lagunas en el acopio de datos.
- 2° Utilización de todo tipo de fuentes de información fidedignas.
- 3° Fiabilidad diagnóstica.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN EXTERNA.

1° Coherencia de las tasas normalizadas por edad, con las de otros registros.

2° Homologación técnica con otros registros.

3° Evaluación de las tasas normalizadas en razón de hallazgos v conocimientos actuales.

El presente trabajo ha supuesto la recogida de datos de 433 casos estudiados.

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO.

Se han utilizado todos los datos para el análisis de incidencia en edades y sexos para cada localización a través de tasas específicas.

Se han utilizado tres localizaciones para el estudio comparativo con otros registros.

COMPARACIÓN CON OTRAS ÁREAS GEOGRÁFICAS.

Para la comparación internacional y nacional hemos elegido las siguientes áreas geográficas:

El estudio comparativo internacional y nacional se refiere a las tasas ajustadas y truncadas para las siguientes regiones y países referidos a períodos de tiempo de cinco años .

- Ibadan (Nigeria).
- Quebec (Canadá).
- Cali (Colombia).
- Alameda (USA).
- Nuevo Méjico (USA).
- Bombay (India).
- Israel.
- Finlandia.
- Katowice (Polonia).
- Ayushire U.K. (Escocia).
- Navarra (España).

RESULTADOS.

**DATOS DEMOGRÁFICOS DE LA POBLACIÓN
PROTEGIDA POR EL ÁREA SANITARIA DEL
«HOSPITAL 12 DE OCTUBRE».**

En la gráfica B1_a expresamos la pirámide de población válida para el quinquenio 1.987-1.991, según censo del año 1.991 (año censal), este mismo censo es válido también para el año 1.992 que entrará en nuestro estudio. Este dato ha sido aportado por el Servicio de Información y Control de Gestión del «Hospital 12 de Octubre», así como por el Servicio de Epidemiología de este mismo Hospital.

La población estimada que constituye nuestro denominador para la verificación de las diferentes tasas es de 682.608, siendo la de varones de 326.462 y la de mujeres de 356.146 (censo 1.991).

En el presente capítulo expresamos la medición numérica y estadística del fenómeno biológico «cáncer colo-rectal en el Área Sanitaria del Hospital 12 de Octubre», a través de los diferentes indicadores de frecuencias, exponiendo nuestras observaciones, desde la simple tabulación de datos (números absolutos), a las sucesivas evaluaciones estadísticas, a través de las frecuencias relativas, tasas en sus diferentes estimaciones, funciones numéricas que expresan los riesgos cuantitativos y cualitativos a enfermar por cáncer colo-rectal, permitiendo la comparabilidad con otras regiones geográficas, Medidas de dispersión, funciones

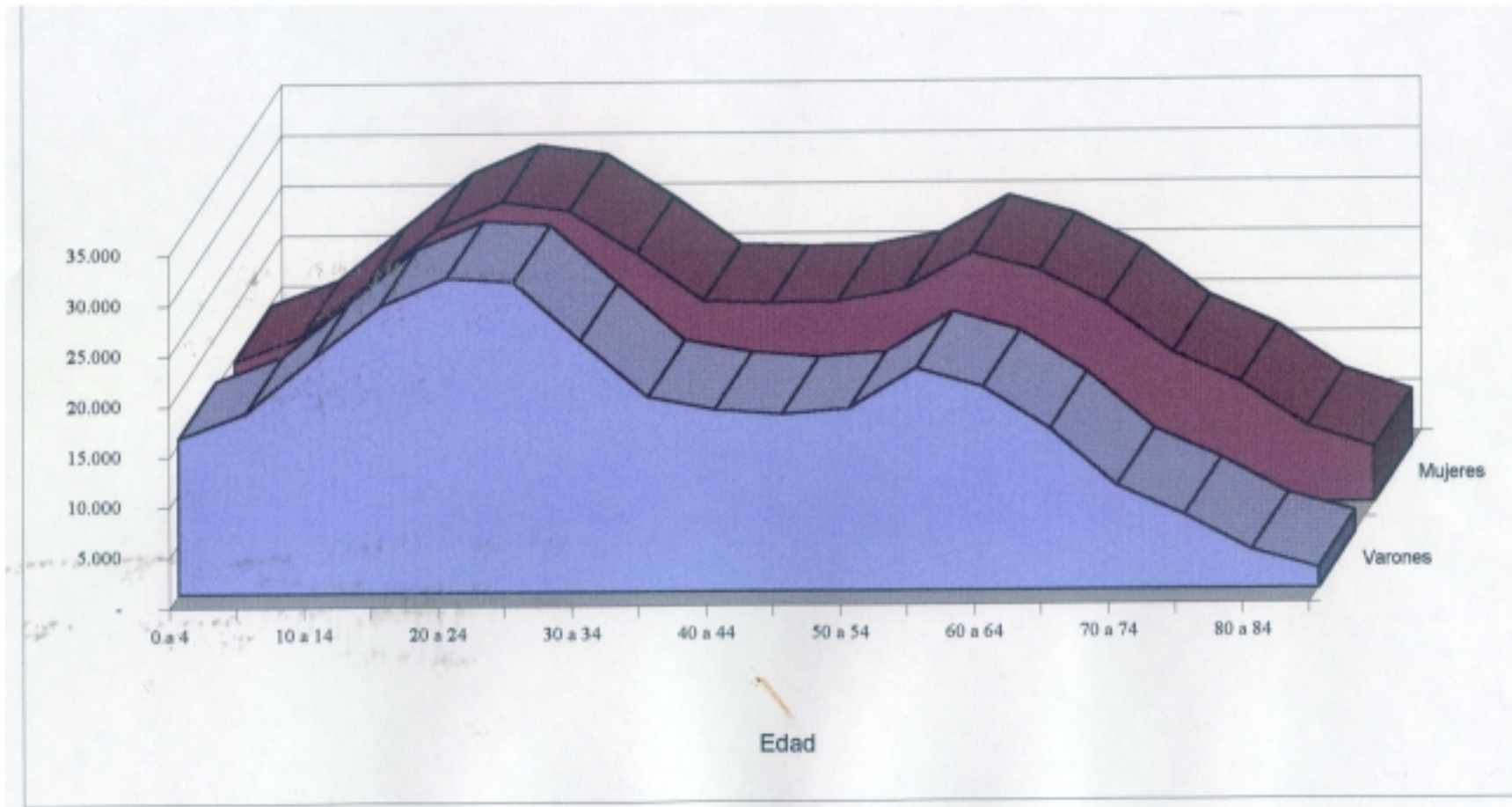
numéricas que permiten el análisis de las correlaciones en el tiempo con fenómenos similares.

Significación estadística, coeficiente de correlación, que permiten reconocer si el estudio del fenómeno se debe al azar o a las variables, todo ello en función de los parámetros elegidos.

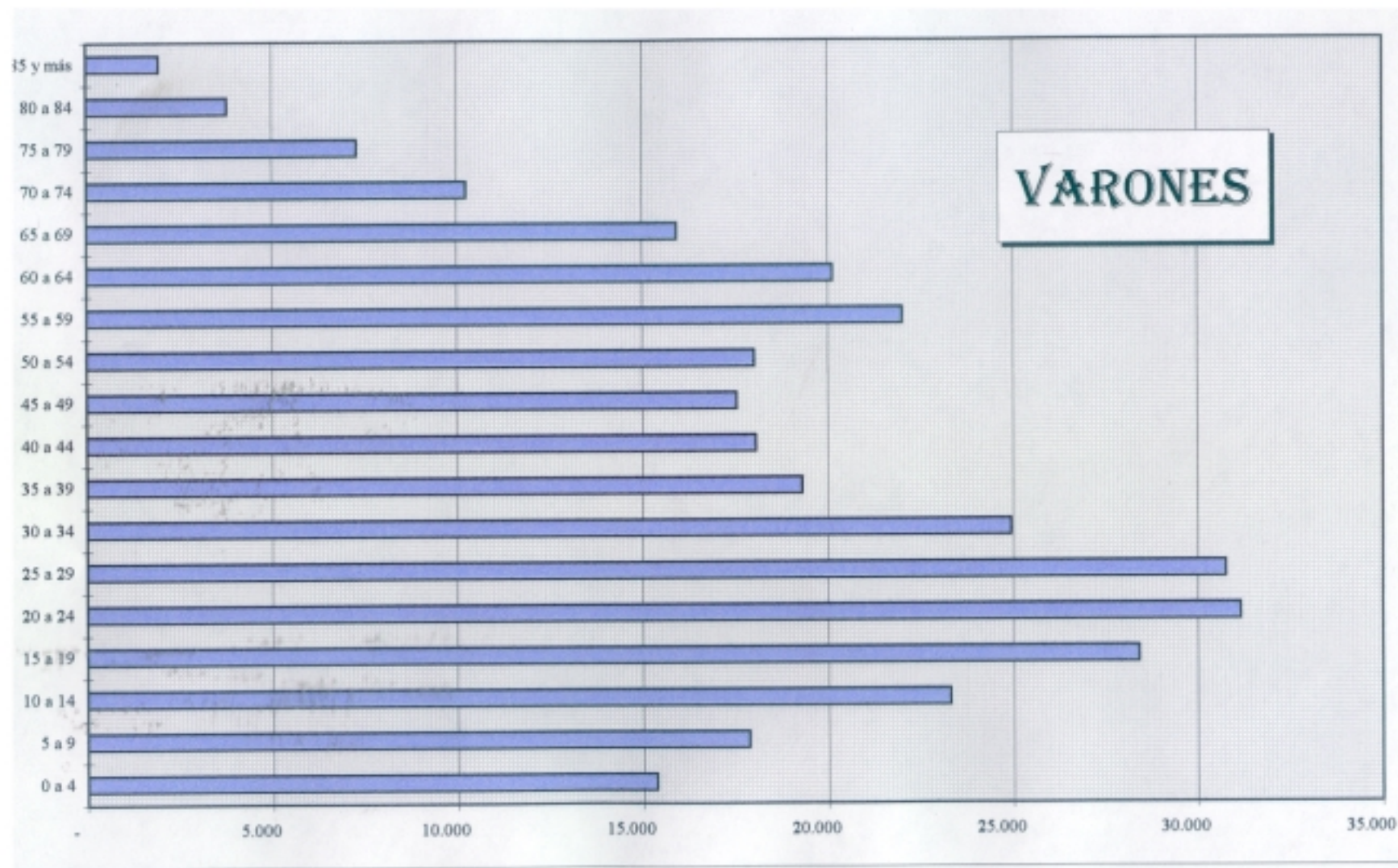
**Censo de población de los años: 1.987, 1,988, 1.989,
1.990, 1.991 y 1.992.**

Grupo de edad	Varones	Mujeres	Total
0 a 4	15.390	14.554	29.944
5 a 9	17.882	16.958	34.840
10 a 14	23.314	22.242	45.556
15 a 19	28.427	27.472	55.899
20 a 24	31.182	30.227	61.409
25 a 29	30.768	29.346	60.114
30 a 34	24.958	25.122	50.080
35 a 39	19.327	20.339	39.666
40 a 44	18.082	20.091	38.173
45 a 49	17.564	20.225	37.789
50 a 54	18.038	21.401	39.439
55 a 59	22.029	25.031	47.060
60 a 64	20.142	23.200	43.342
65 a 69	15.954	19.895	35.849
70 a 74	10.273	15.010	25.283
75 a 79	7.326	12.023	19.349
80 a 84	3.816	7.596	11.412
85 y más	1.990	5.414	7.404
TOTAL	326.462	356.146	682.608

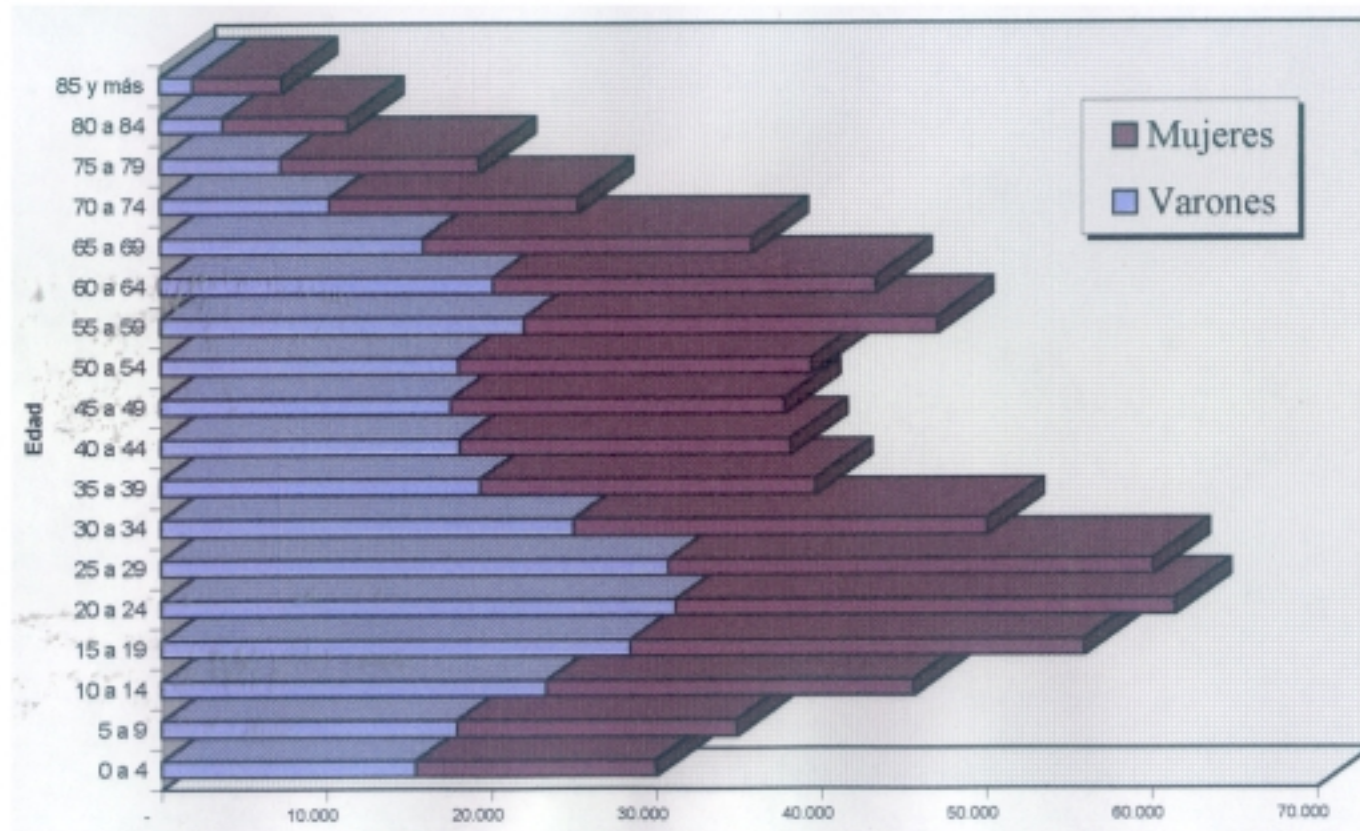
CENSO DE POBLACIÓN AÑOS: 87, 88, 89, 90, 91 Y 92.



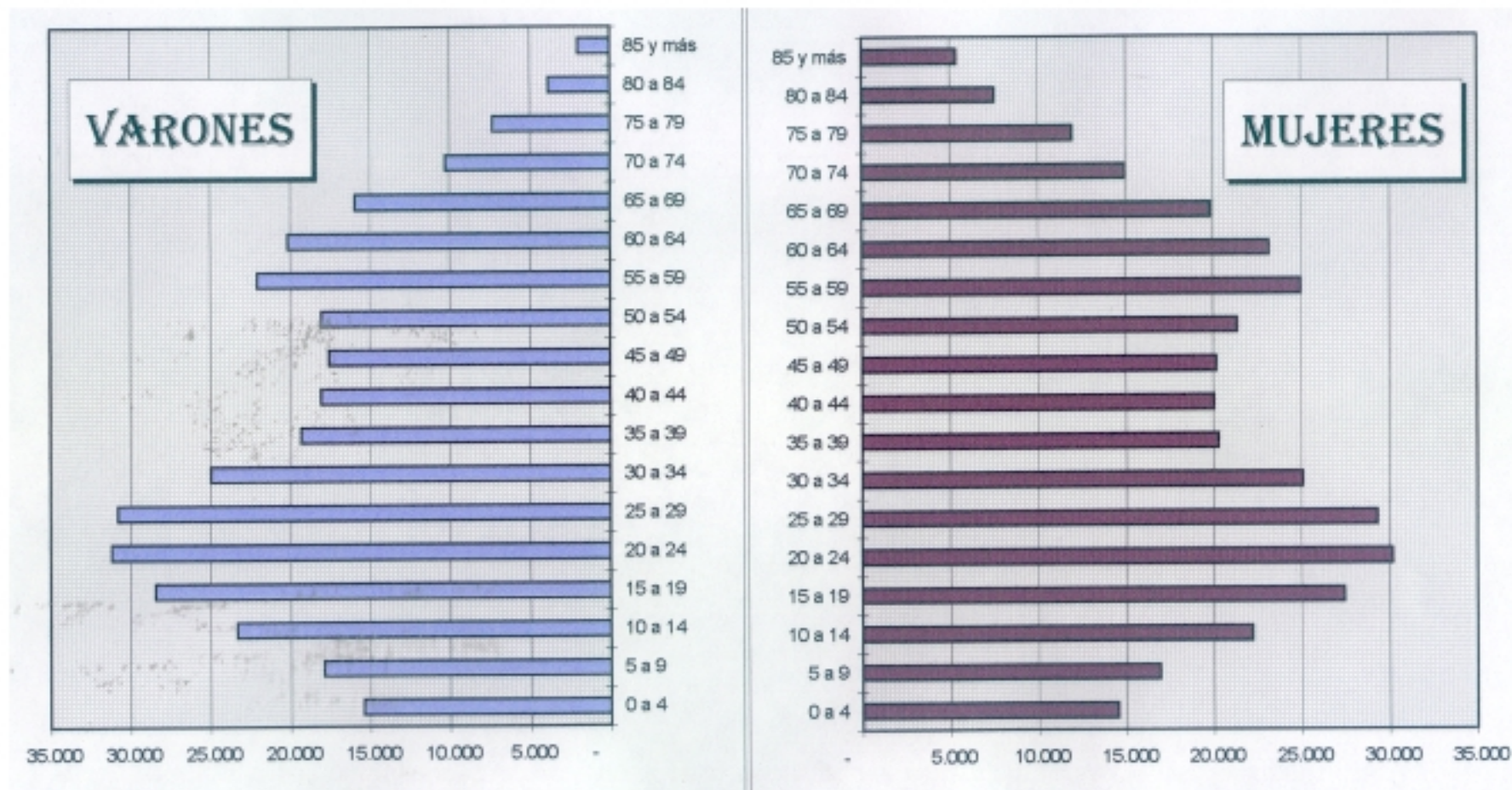
CENSO DE POBLACIÓN AÑOS: 87, 88, 89, 90, 91 Y 92.



CENSO DE POBLACIÓN AÑOS: 87, 88, 89, 90, 91 Y 92.



CENSO DE POBLACIÓN AÑOS: 87, 88, 89, 90, 91 Y 92.



**CENSO DE POBLACIÓN AÑOS:
87, 88, 89, 90, 91 Y 92.**



ANÁLISIS DE LAS FRECUENCIAS.

**NÚMEROS ABSOLUTOS DE TUMORES
COLO-RECTALES REGISTRADOS.**

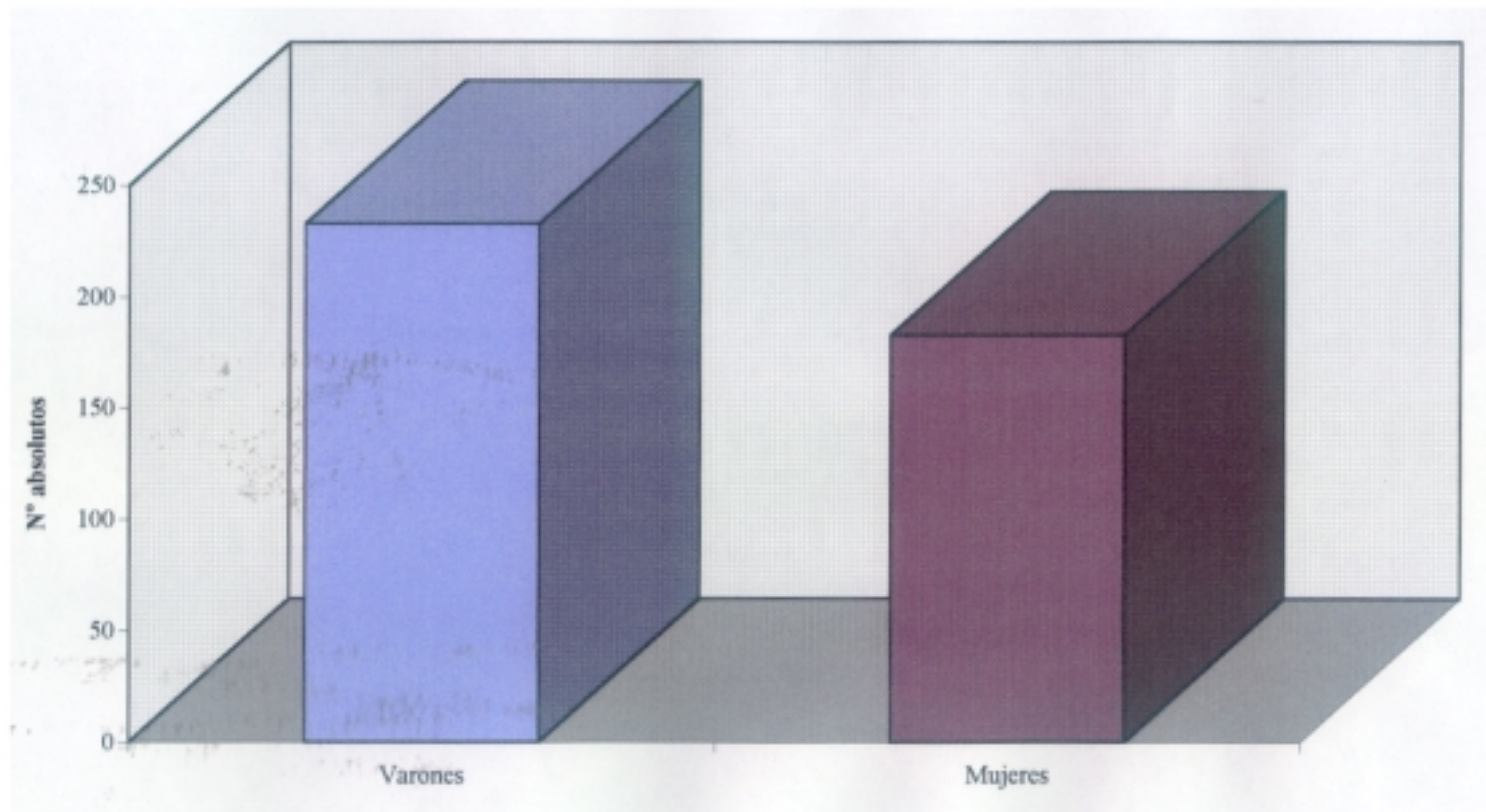
El número absoluto de casos registrados ha sido el siguiente, (que expresamos en la tabla B1_b).

TABLA B1_b

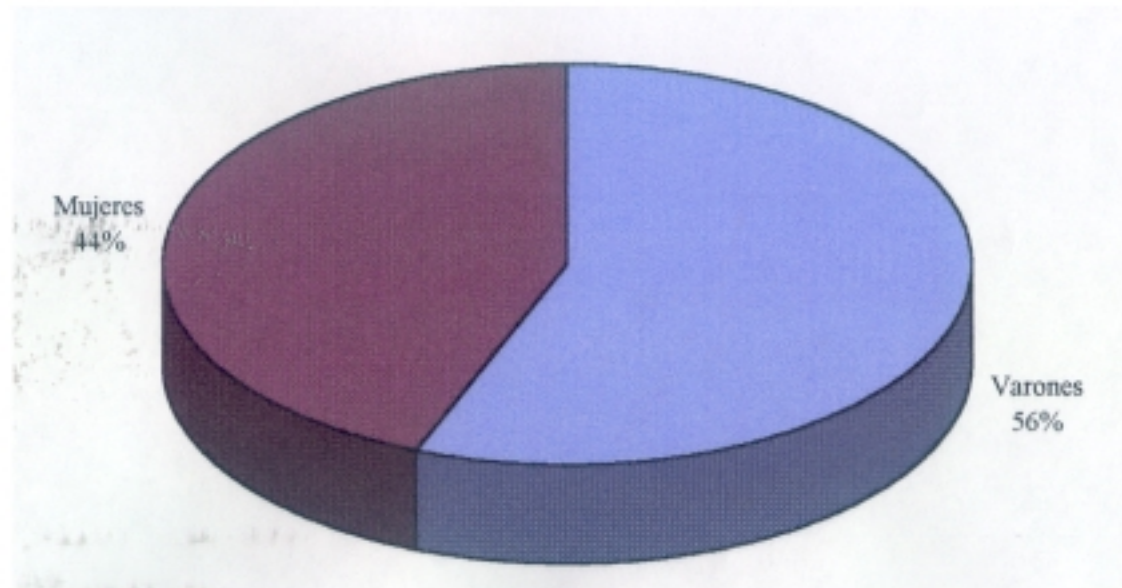
VARONES	MUJERES	TOTAL
233	183	416

Están incluidos tanto los del quinquenio 1.987-1.991 como los del 1.992. Gráfica B1_a.

TUMORES COLO-RECTALES (87-92)



TUMORES COLO-RECTALES (87-92)



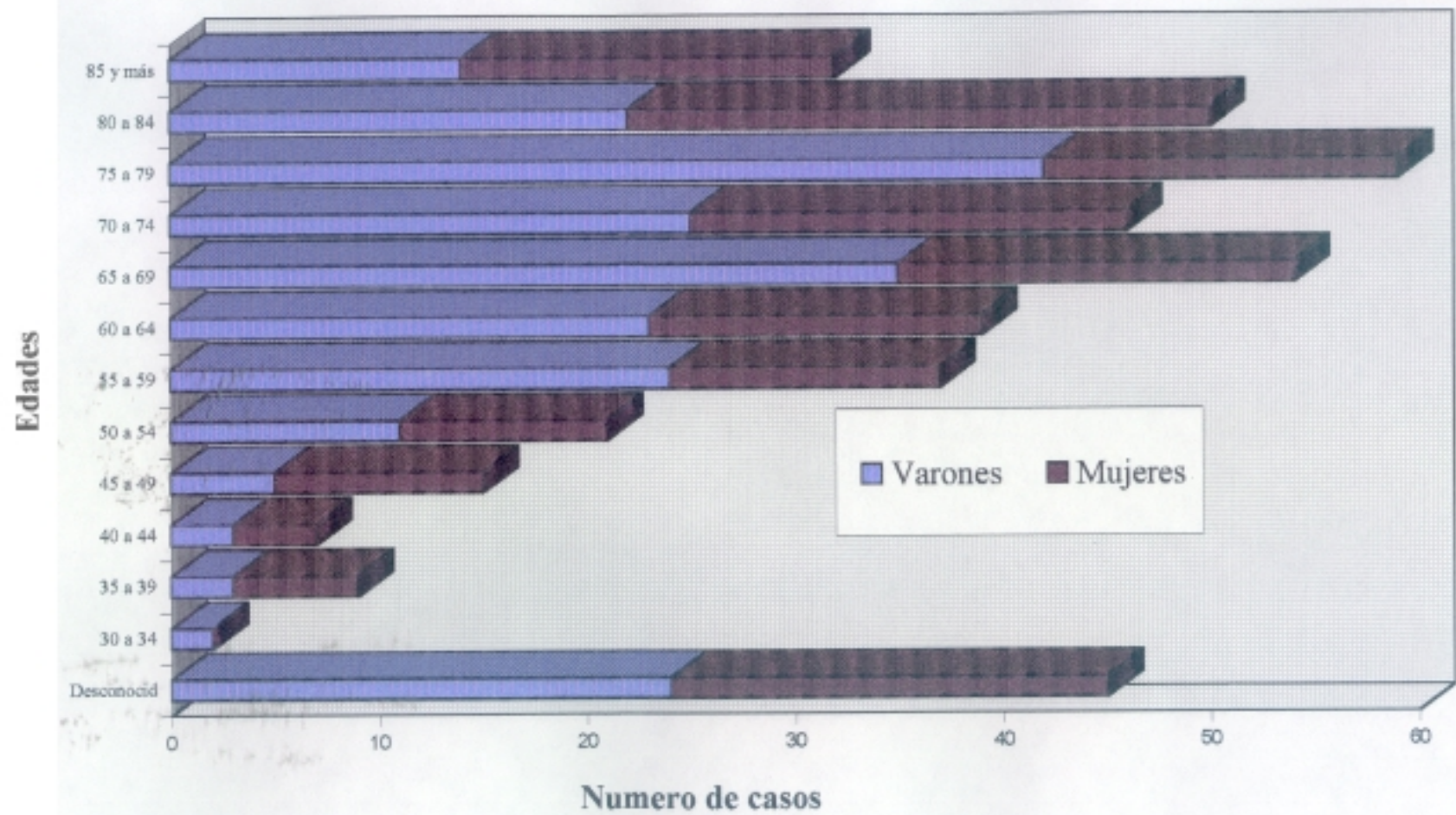
**EN LAS TABLAS SIGUIENTES
EXPRESAMOS EL NÚMERO TOTAL DE
CASOS REGISTRADOS, PARA LAS
DIFERENTES LOCALIZACIONES,
SEPARADOS POR SEXOS Y EN
GRUPOS DE EDAD DE 5 EN 5 AÑOS.**

A saber:

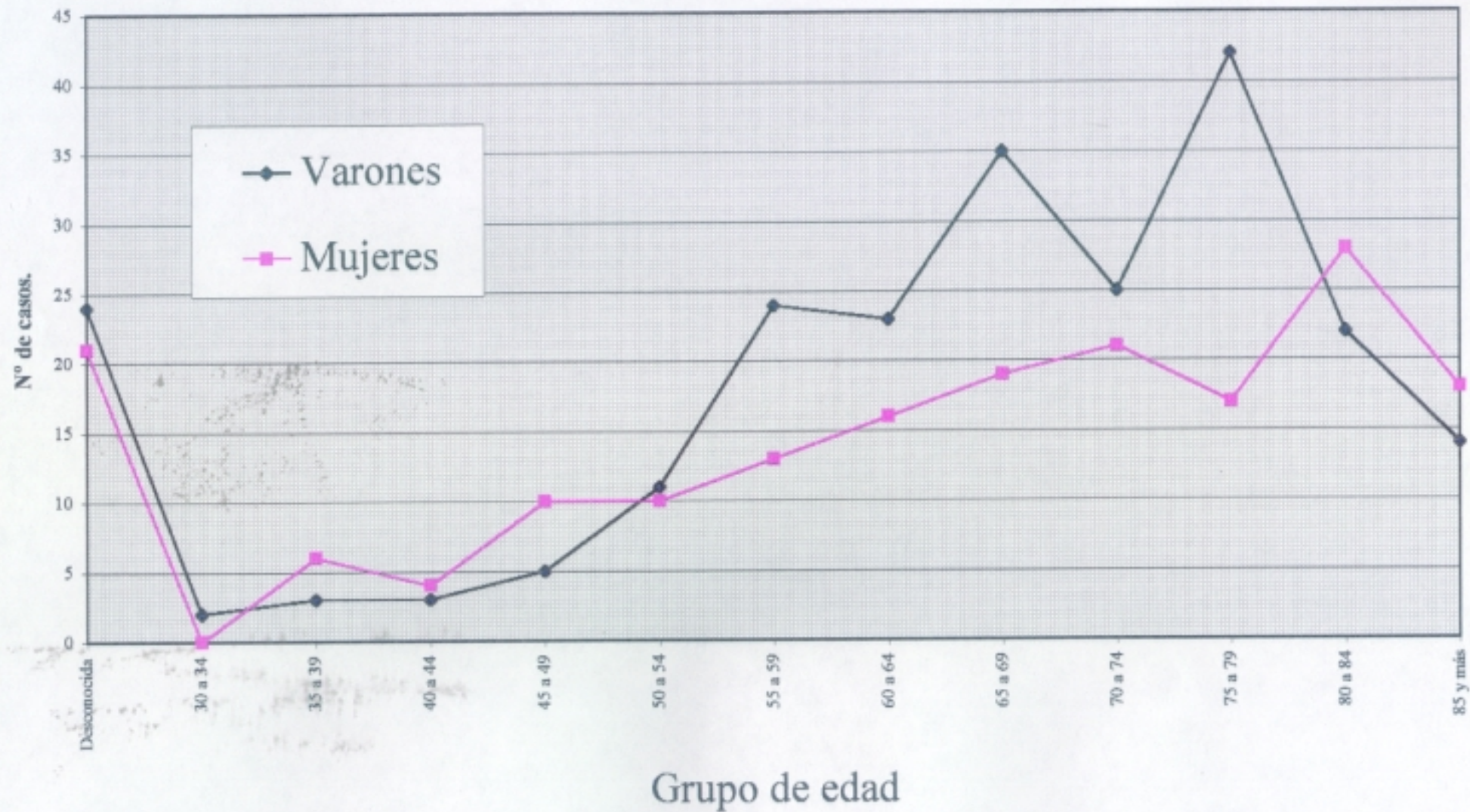
Tabla B2_a, indicamos el número total de casos estudiados tanto en el quinquenio 1.987-1.991 como para el año 1.992, así como el número de hombres y mujeres afectados por los tumores expresando también los valores numéricos correspondientes a las diferentes localizaciones, colon, recto-sigma y mixtos, todo ello en función de la edad (5 en 5 años) también expuestos en las gráficas B1_b B2_a.

Casos estudiados 1.987 a 1.991 y 1.992.						
Grupo de edad	Varones	Mujeres	Total	Colon	Recto-sigma	Mixto
Desconocida	24	21	45	13	18	14
30 a 34	2	0	2	2	0	0
35 a 39	3	6	9	4	4	1
40 a 44	3	4	7	3	3	1
45 a 49	5	10	15	5	5	5
50 a 54	11	10	21	7	9	5
55 a 59	24	13	37	10	14	13
60 a 64	23	16	39	8	16	15
65 a 69	35	19	54	10	29	15
70 a 74	25	21	46	13	18	15
75 a 79	42	17	59	8	34	17
80 a 84	22	28	50	11	15	24
85 y más	14	18	32	11	14	7
Total	233	183	416	105	179	132

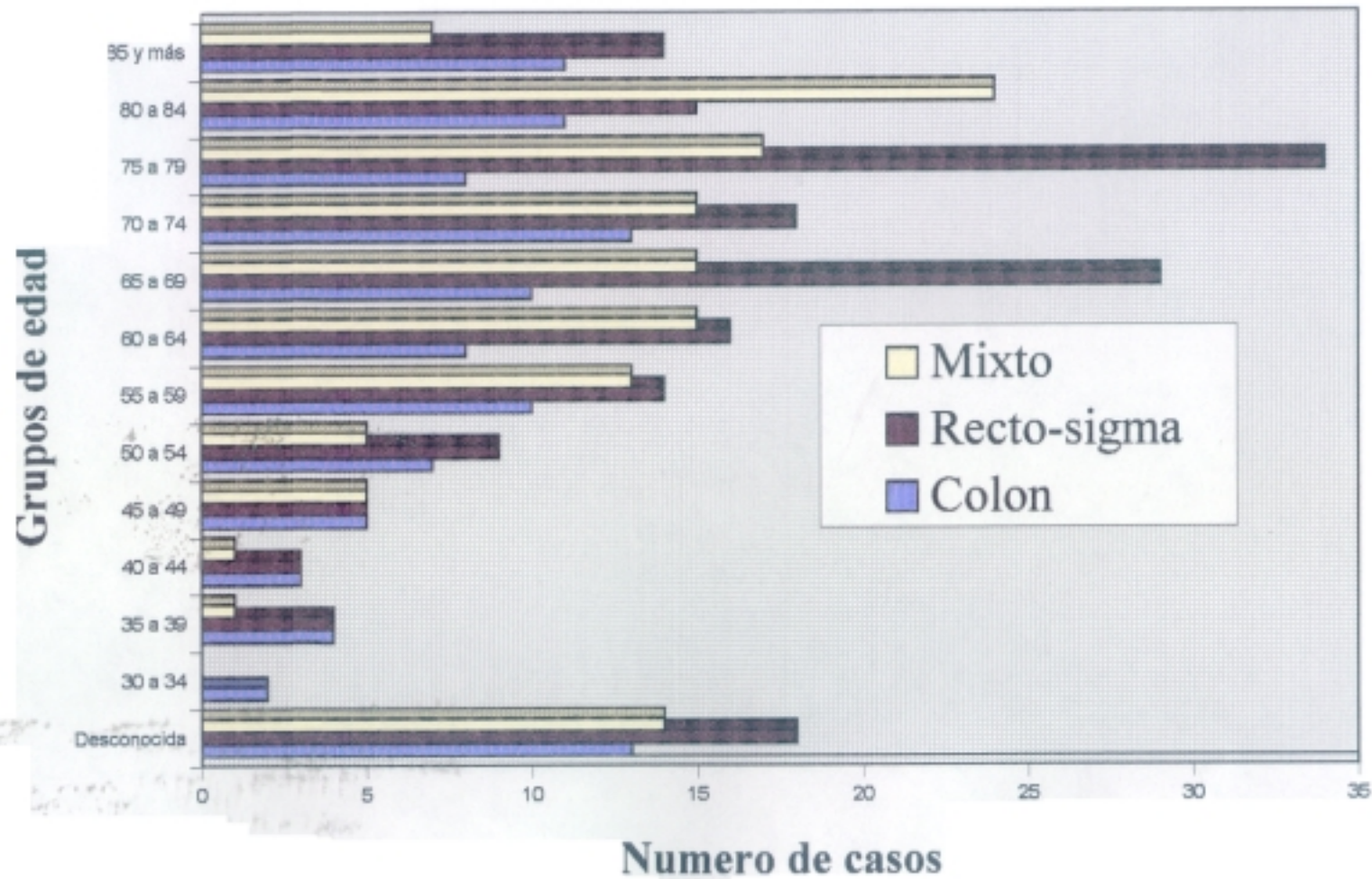
CASOS ESTUDIADOS 1,987,88,89,90,91 Y 92,



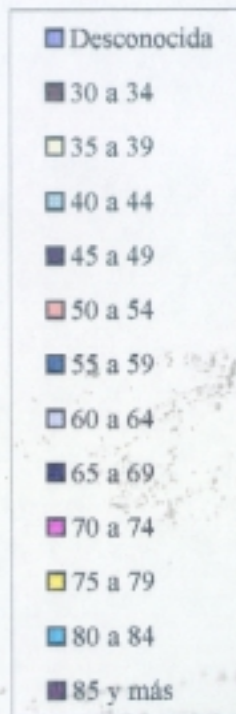
CASOS ESTUDIADOS 1,987,88,89,90,91 Y 92,



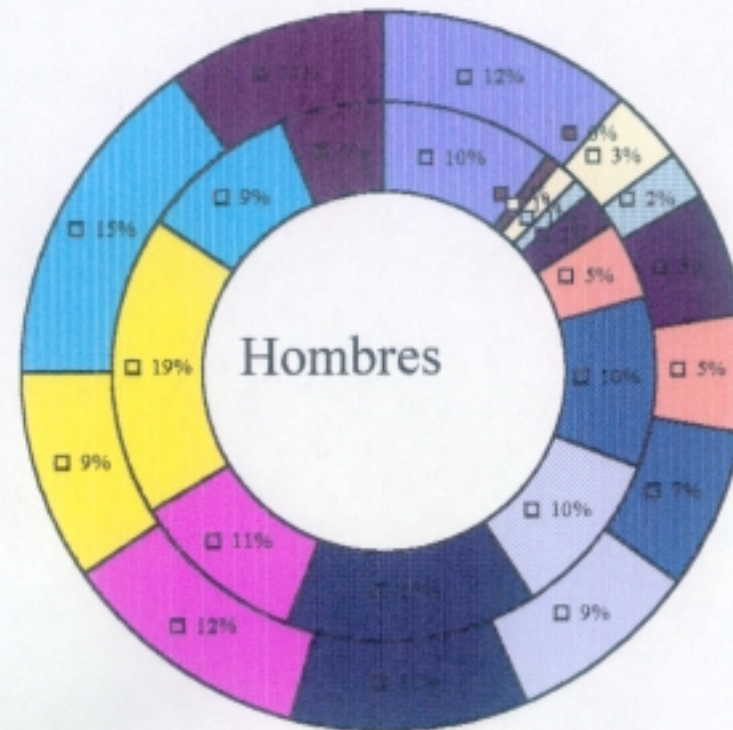
CASOS ESTUDIADOS 1,987,88,89,90,91 Y 92,



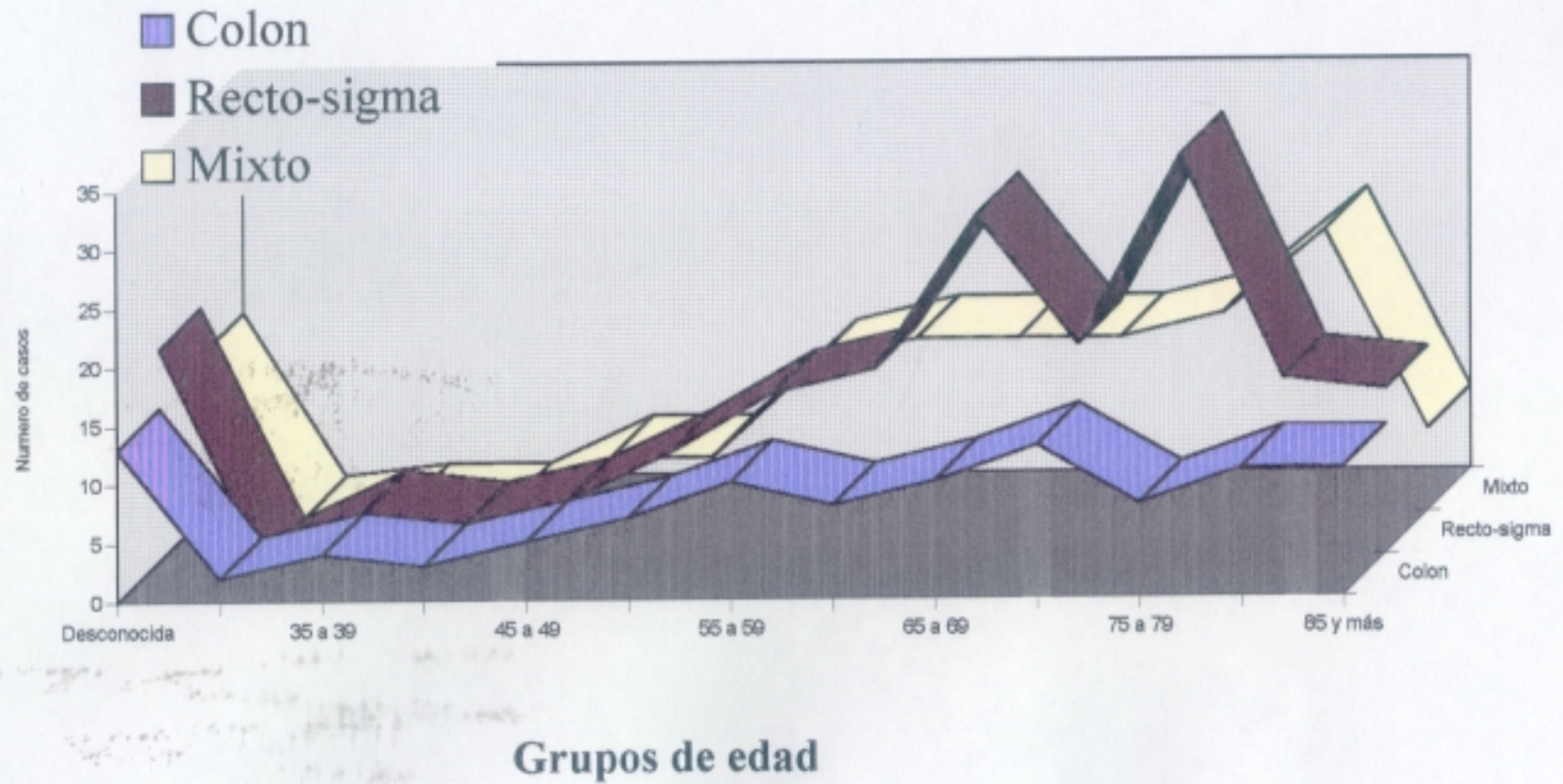
CASOS ESTUDIADOS 1,987,88,89,90,91 Y 92,



Mujeres



CASOS ESTUDIADOS 1,987,88,89,90,91 Y 92,



**NÚMERO TOTAL DE CASOS
REGISTRADOS PARA DIFERENTES
LOCALIZACIONES.**

Separadas por sexos en grupos de edad de 5 en 5 años, representados en las tablas B3_a hasta B3_f, correspondientes al quinquenio 1.987, 1.991 y 1.992, exponen los casos registrados en varones y mujeres respectivamente para los 3 parámetros: colon, recto-sigma y mixtos.

Tumores Colon-Varones	
Grupo de edad	Casos Registrados.
Desconocidos	9
0 a 4	0
5 a 9	0
10 a 14	0
15 a 19	0
20 a 24	0
25 a 19	0
30 a 34	2
35 a 39	2
40 a 44	2
45 a 49	2
50 a 54	4
55 a 59	6
60 a 64	5
65 a 69	7
70 a 74	6
75 a 79	5
80 a 84	3
85 y más	4
TOTAL	57

QUINQUENIO 1.987-1.991 Y 1.992

Tumores Recto-Sigma Varones.	
<u>Grupo de edad</u>	<u>Casos Registrados.</u>
Desconocidos	<u>11</u>
0 a 4	0
5 a 9	0
10 a 14	<u>0</u>
15 a 19	0
20 a 24	<u>0</u>
25 a 29	0
30 a 34	<u>0</u>
35 a 39	0
40 a 44	0
45 a 49	1
50 a 54	5
55 a 59	<u>7</u>
60 a 64	<u>10</u>
65 a 69	<u>18</u>
70 a 74	9
75 a 79	<u>25</u>
80 a 84	<u>7</u>
85 y más	7
TOTAL	100

Quinquenio 1.987-1.991 y 1.992.

Tumores Mixtos Varones.	
Grupo de edad	Casos Registrados.
Desconocidos	4
<u>0 a 4</u>	0
<u>5 a 9</u>	0
<u>10 a 14</u>	0
<u>15 a 19</u>	0
<u>20 a 24</u>	0
<u>25 a 29</u>	0
<u>30 a 34</u>	0
<u>35 a 39</u>	1
<u>40 a 44</u>	1
<u>45 a 49</u>	2
<u>50 a 54</u>	2
<u>55 a 59</u>	11
<u>60 a 64</u>	8
<u>65 a 69</u>	10
<u>70 a 74</u>	13
<u>75 a 79</u>	11
<u>80 a 84</u>	11
<u>85 y más</u>	2
TOTAL	76

QUINQUENIO 1.987-1.991 Y 1.992

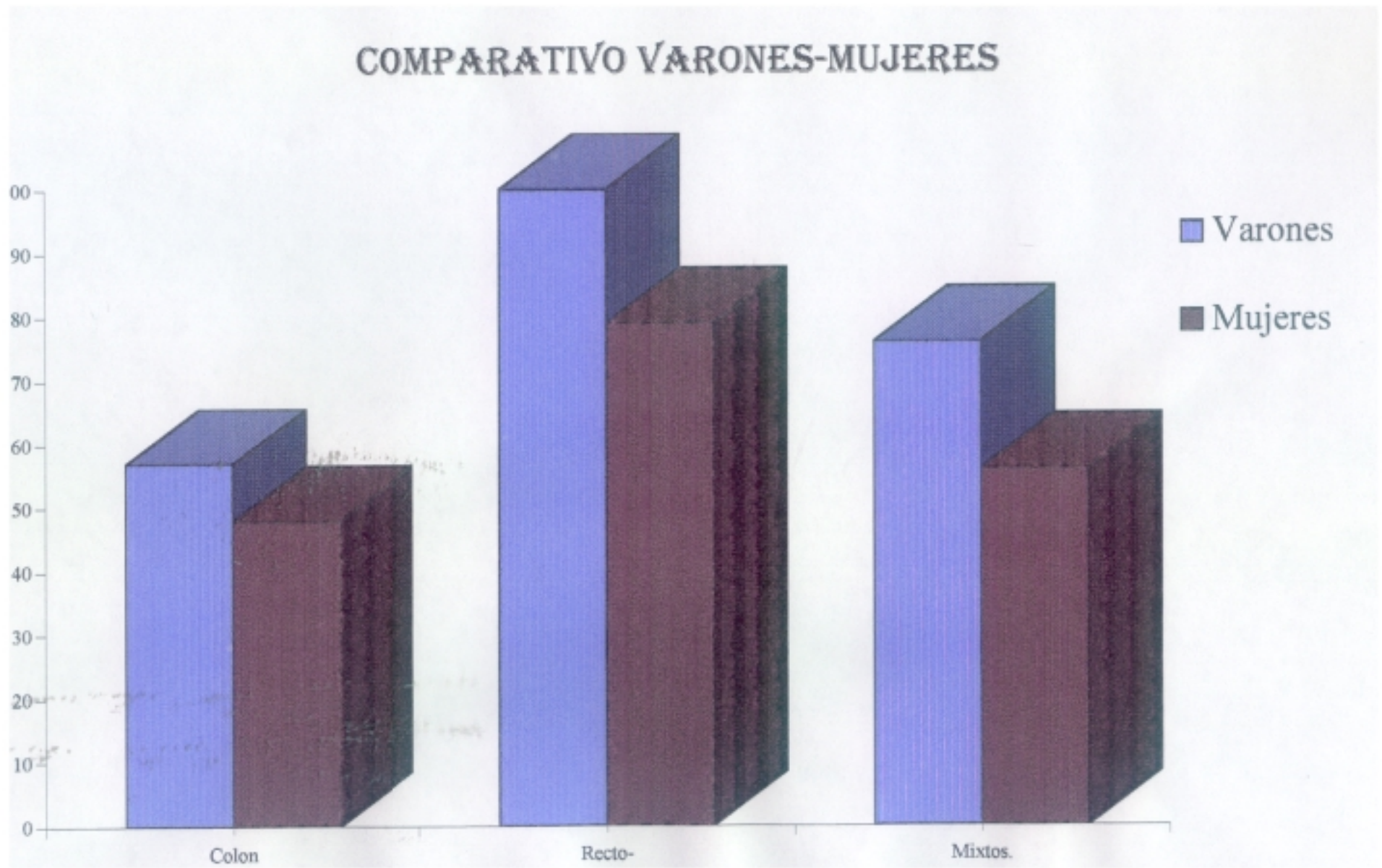
Tumores Colon Mujeres.	
Grupo de edad	Casos Registrados.
Desconocidos	6
0 a 4	0
5 a 9	0
10 a 14	0
15 a 19	0
20 a 24	0
25 a 29	0
30 a 34	0
35 a 39	2
40 a 44	1
45 a 49	3
50 a 54	3
55 a 59	4
60 a 64	3
65 a 69	3
70 a 74	7
75 a 79	3
80 a 84	8
85 y más	5
TOTAL	48

QUINQUENIO 1.987-1.991 Y 1.992.

Tumores Recto-Sigma Mujeres.	
Grupo de edad	Casos Registrados.
Desconocidos	10
0 a 4	0
5 a 9	0
10 a 14	0
15 a 19	0
20 a 24	0
25 a 19	0
30 a 34	0
35 a 39	4
40 a 44	3
45 a 49	4
50 a 54	4
55 a 59	7
60 a 64	6
65 a 69	11
70 a 74	8
75 a 79	9
80 a 84	8
85 y más	5
TOTAL	79

QUINQUENIO 1.987-1.991 Y 1.992.

Tumores Mixtos Mujeres.	
Grupo de edad	Casos Registrados.
Desconocidos	10
0 a 4	0
5 a 9	0
10 a 14	0
15 a 19	0
20 a 24	0
25 a 29	0
30 a 34	0
35 a 39	0
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	3
55 a 59	<u>2</u>
60 a 64	7
65 a 69	5
70 a 74	4
75 a 79	5
80 a 84	12
85 y más	5
TOTAL	56



Las tablas B3_g y B3_h exponen los casos registrados en varones y mujeres respectivamente para los tres parámetros: colon, recto-sigma y mixtos, por grupos de edad referidos al quinquenio 1.987 - 1.991 y 1.992 como resumen de las tablas B3_a a B3_f:

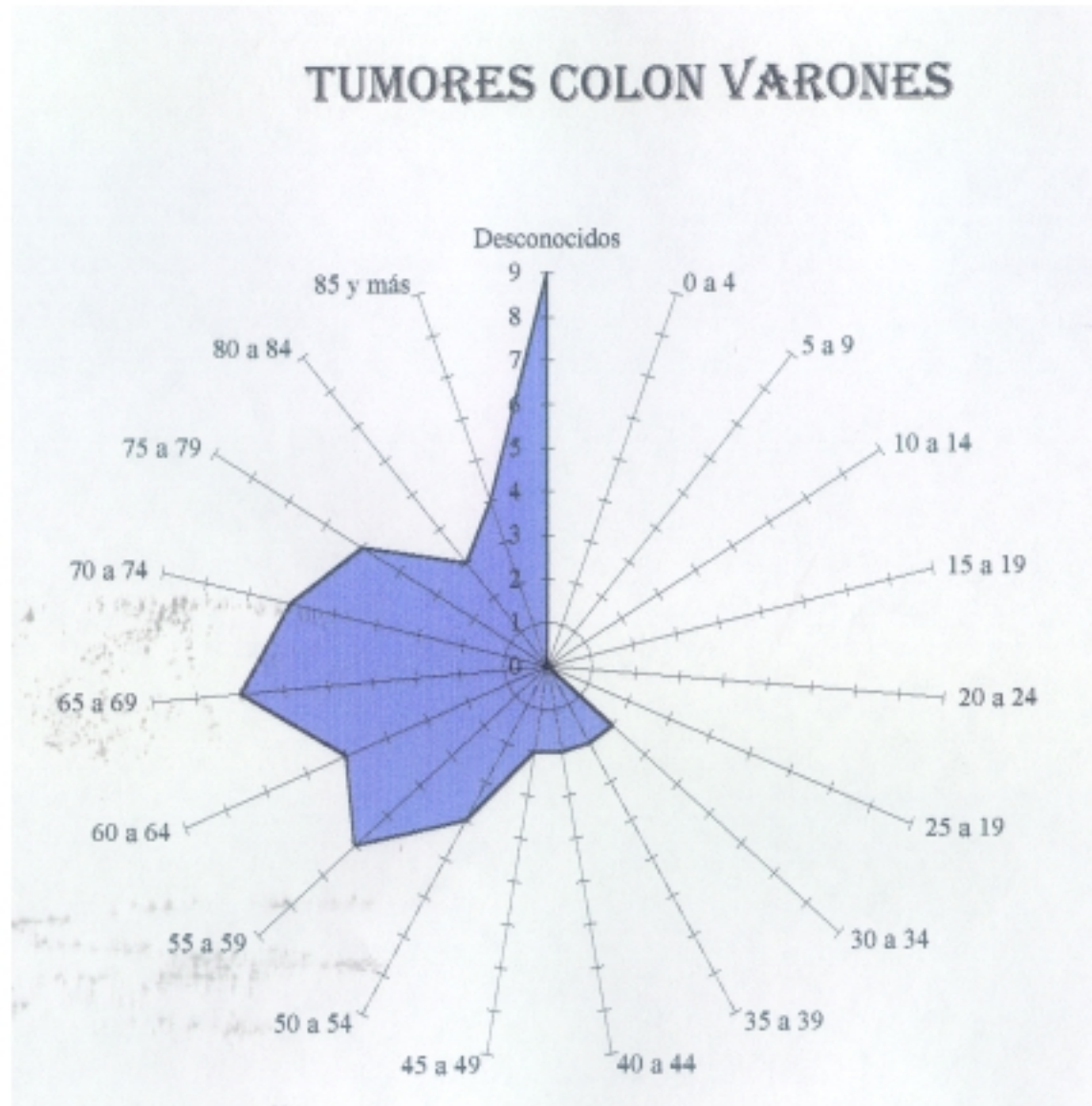
Varones	Casos Registrados.		
	Colon	Recto-Sigma	Mixtos.
Grupo de edad			
Desconocidos	9	11	4
0 a 4	0	0	0
5 a 9	0	0	0
10 a 14	0	0	0
15 a 19	0	0	0
20 a 24	0	0	0
25 a 29	0	0	0
30 a 34	2	0	0
35 a 39	2	0	1
40 a 44	2	0	1
45 a 49	2	1	2
50 a 54	4	5	2
55 a 59	6	7	11
60 a 64	5	10	8
65 a 69	7	18	10
70 a 74	6	9	13
75 a 79	5	25	11
80 a 84	3	7	11
85 y más	4	7	2
TOTAL	57	100	76

QUINQUENIO 1.987-1.991 Y 1.992.

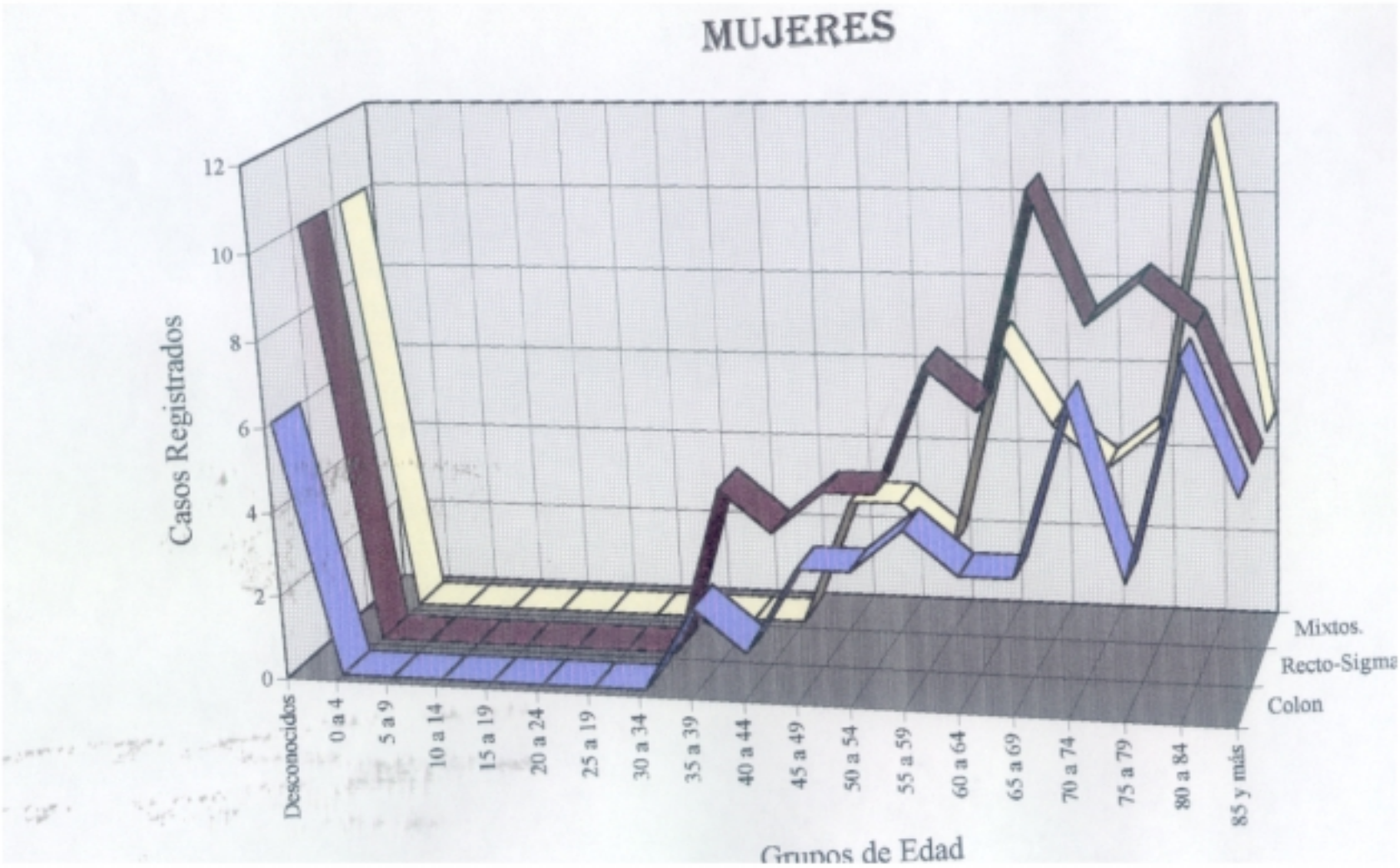
Mujeres	Casos Registrados.		
	Colon	Recto-Sigma	Mixtos.
Grupo de edad			
Desconocidos	6	10	10
0 a 4	0	0	0
5 a 9	0	0	0
10 a 14	0	0	0
15 a 19	0	0	0
20 a 24	0	0	0
25 a 29	0	0	0
30 a 34	0	0	0
35 a 39	2	4	0
40 a 44	1	3	0
45 a 49	3	4	3
50 a 54	3	4	3
55 a 59	4	7	2
60 a 64	3	6	7
65 a 69	3	11	5
70 a 74	7	8	4
75 a 79	3	9	5
80 a 84	8	8	12
85 y más	5	5	5
TOTAL	48	79	56

QUINQUENIO 1.987-1.991 Y 1.992.

Gráfico B3_a



Gráfica B3_h

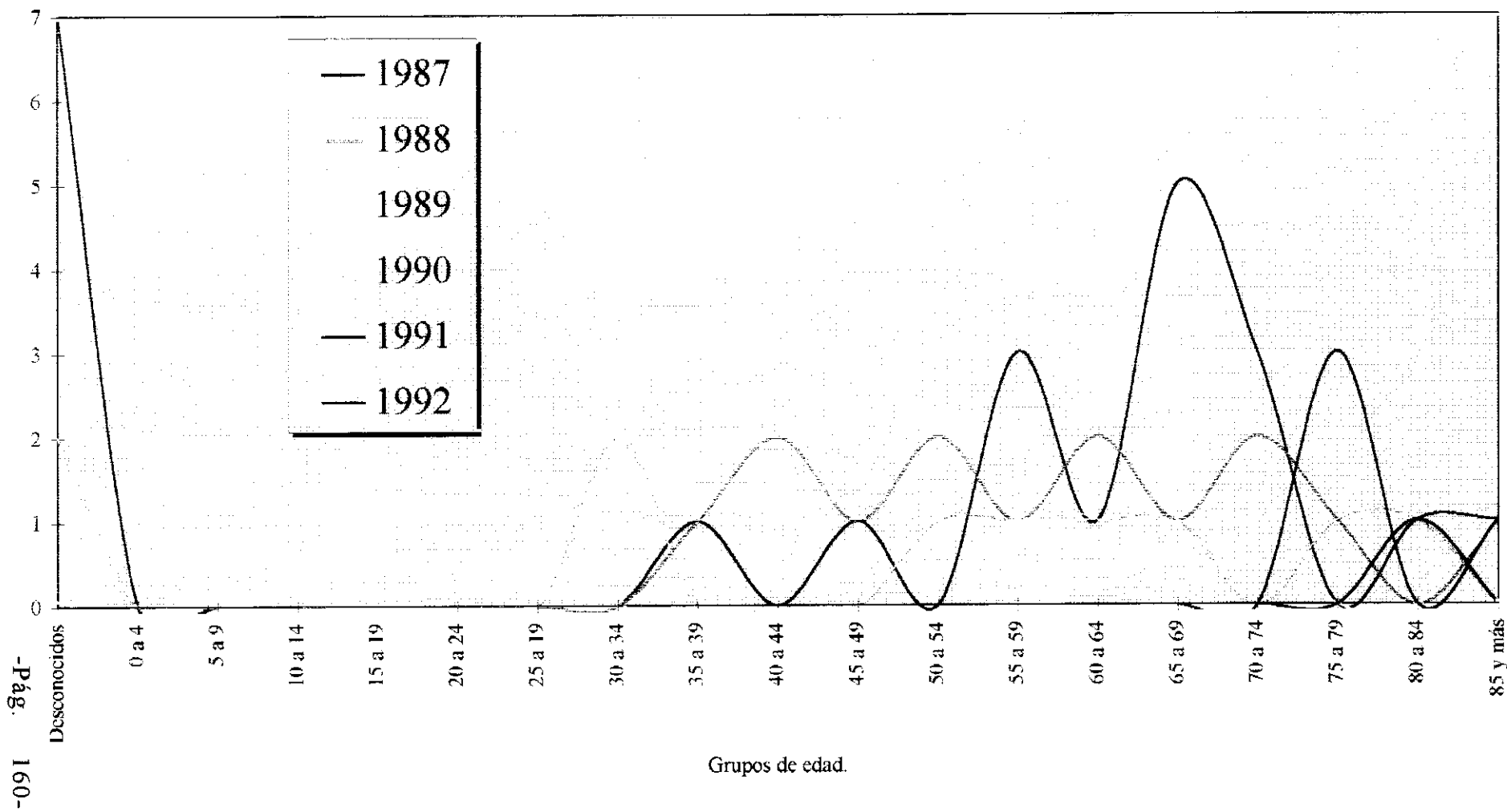


**EN EL PRESENTE APARTADO
EXPRESAMOS EL NÚMERO DE CASOS
PARA CADA AÑO.**

De los estudiados, con respecto a la edad (de 5 en 5 años), para cada localización y separado por sexos. La presentación numérica la representamos en las tablas B4_a y B4_f.

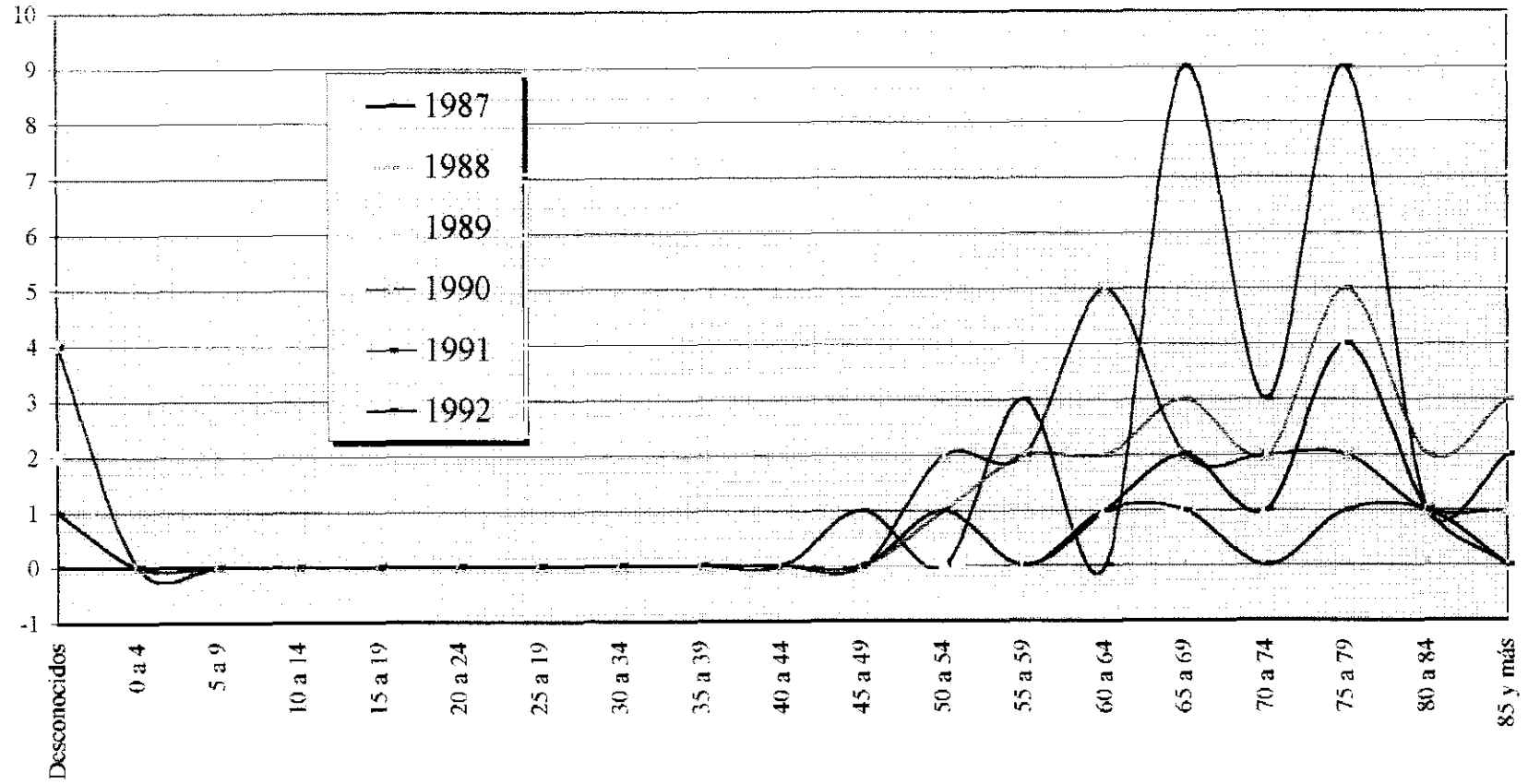
Numeros absolutos de tumores años 1,987, 88, 89, 90, 91 y 92.							
Varones							
Grupo de edad	Colon						
Año	1987	1988	1989	1990	1991	1992	Total
Desconocidos	7	0	0	2	0	0	9
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 19	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	2	0	0	2
35 a 39	1	1	0	0	0	0	2
40 a 44	0	2	0	0	0	0	2
45 a 49	1	1	0	0	0	0	2
50 a 54	0	2	1	1	0	0	4
55 a 59	3	1	1	1	0	0	6
60 a 64	1	2	1	1	0	0	5
65 a 69	5	1	0	1	0	0	7
70 a 74	3	2	1	0	0	0	6
75 a 79	0	1	0	1	3	0	5
80 a 84	1	0	0	1	0	1	3
85 y más	1	1	1	0	1	0	4
TOTAL	23	14	5	10	4	1	57

COLON VARONES



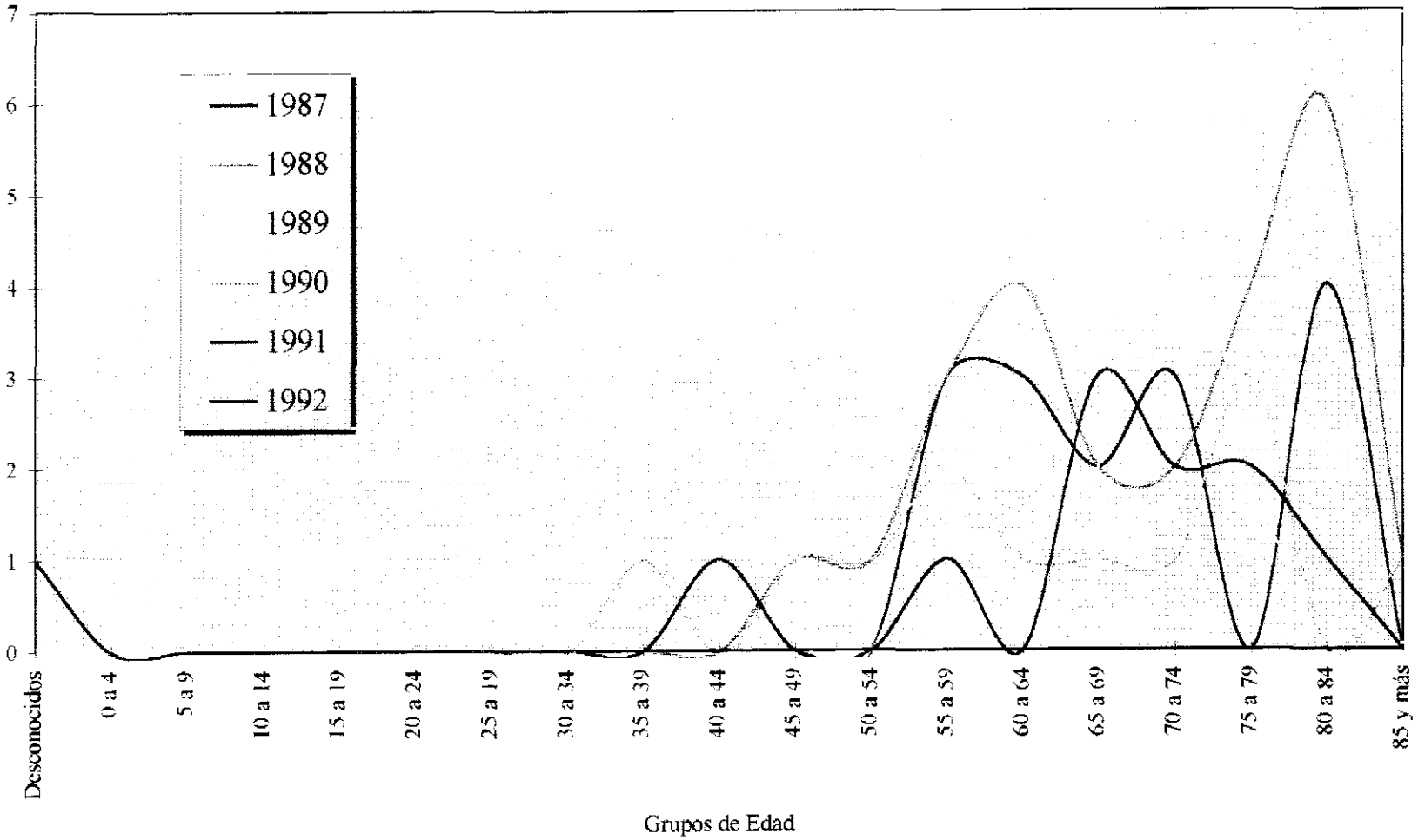
Numeros absolutos de tumores años 1,987, 88, 89, 90, 91 y 92.							
Varones							
Grupo de edad	Recto-sigma						
Año	1987	1988	1989	1990	1991	1992	Total
Desconocidos	4	0	2	4	1	0	11
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	0	0	0	0	0	0	0
40 a 44	0	0	0	0	0	0	0
45 a 49	1	0	0	0	0	0	1
50 a 54	0	1	0	2	1	1	5
55 a 59	3	2	0	2	0	0	7
60 a 64	0	2	1	5	1	1	10
65 a 69	9	3	1	2	2	1	18
70 a 74	3	2	1	2	1	0	9
75 a 79	9	5	4	2	4	1	25
80 a 84	1	2	1	1	1	1	7
85 y más	2	3	1	1	0	0	7
TOTAL	32	20	11	21	11	5	100

RECTO-SIGMA VARONES



Numeros absolutos de tumores años 1,987, 88, 89, 90, 91 y 92.							
	Varones						
Grupo de edad	Mixtos						
Año	1987	1988	1989	1990	1991	1992	Total
Desconocidos	1	1	0	0	1	1	4
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	0	0	0	1	0	0	1
40 a 44	0	0	0	0	1	0	1
45 a 49	0	1	0	1	0	0	2
50 a 54	0	1	0	1	0	0	2
55 a 59	3	3	2	2	1	0	11
60 a 64	3	4	0	1	0	0	8
65 a 69	2	2	2	1	3	0	10
70 a 74	3	2	5	1	2	0	13
75 a 79	0	4	2	3	2	0	11
80 a 84	4	6	0	0	1	0	11
85 y más	0	1	0	1	0	0	2
TOTAL	16	25	11	12	11	1	76

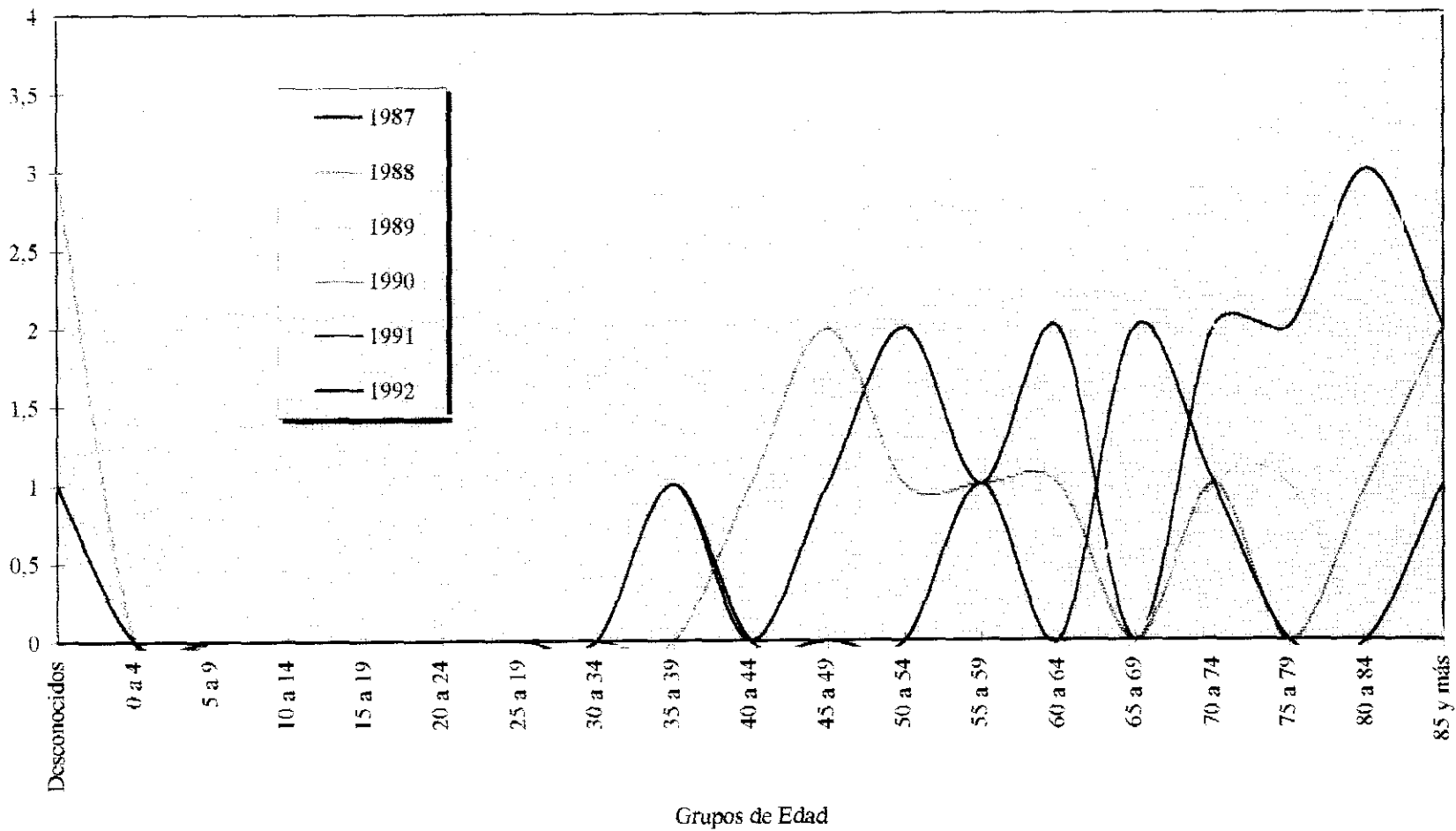
MIXTO VARONES



Numeros absolutos de tumores años 1,987, 88, 89, 90, 91 y 92. (Mujeres)							
	Mujeres						
Grupo de edad	Colon						
Año	1987	1988	1989	1990	1991	1992	Total
Desconocidos	1	3	1	0	0	1	6
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 19	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	1	0	0	0	1	0	2
40 a 44	0	1	0	0	0	0	1
45 a 49	1	2	0	0	0	0	3
50 a 54	2	1	0	0	0	0	3
55 a 59	1	1	1	0	1	0	4
60 a 64	2	1	0	0	0	0	3
65 a 69	0	0	1	0	2	0	3
70 a 74	2	1	2	1	1	0	7
75 a 79	2	0	0	1	0	0	3
80 a 84	3	1	4	0	0	0	8
85 y más	2	2	0	0	1	0	5
TOTAL	17	13	9	2	6	1	48

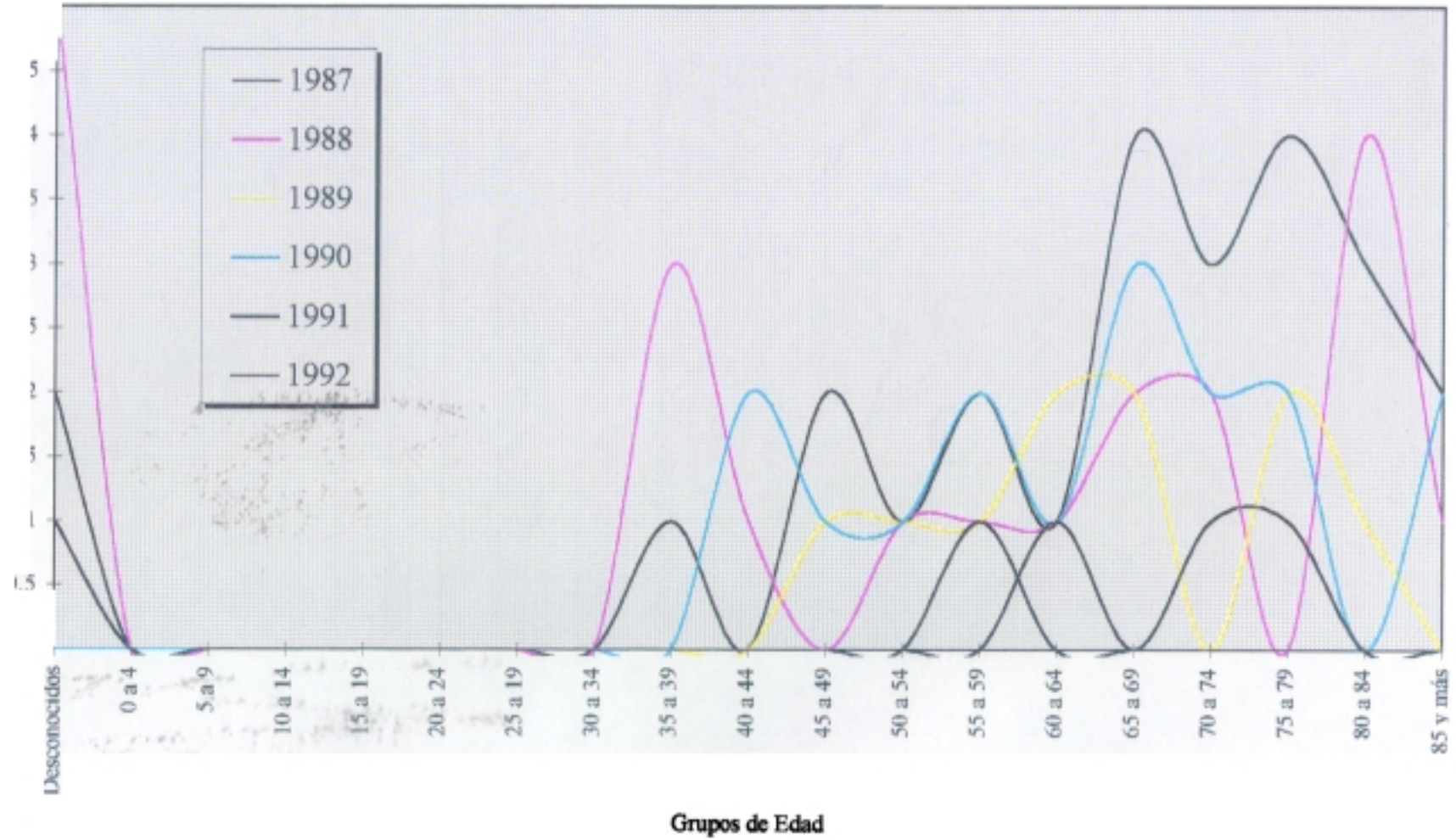
Gráfico b4_d

COLON MUJERES



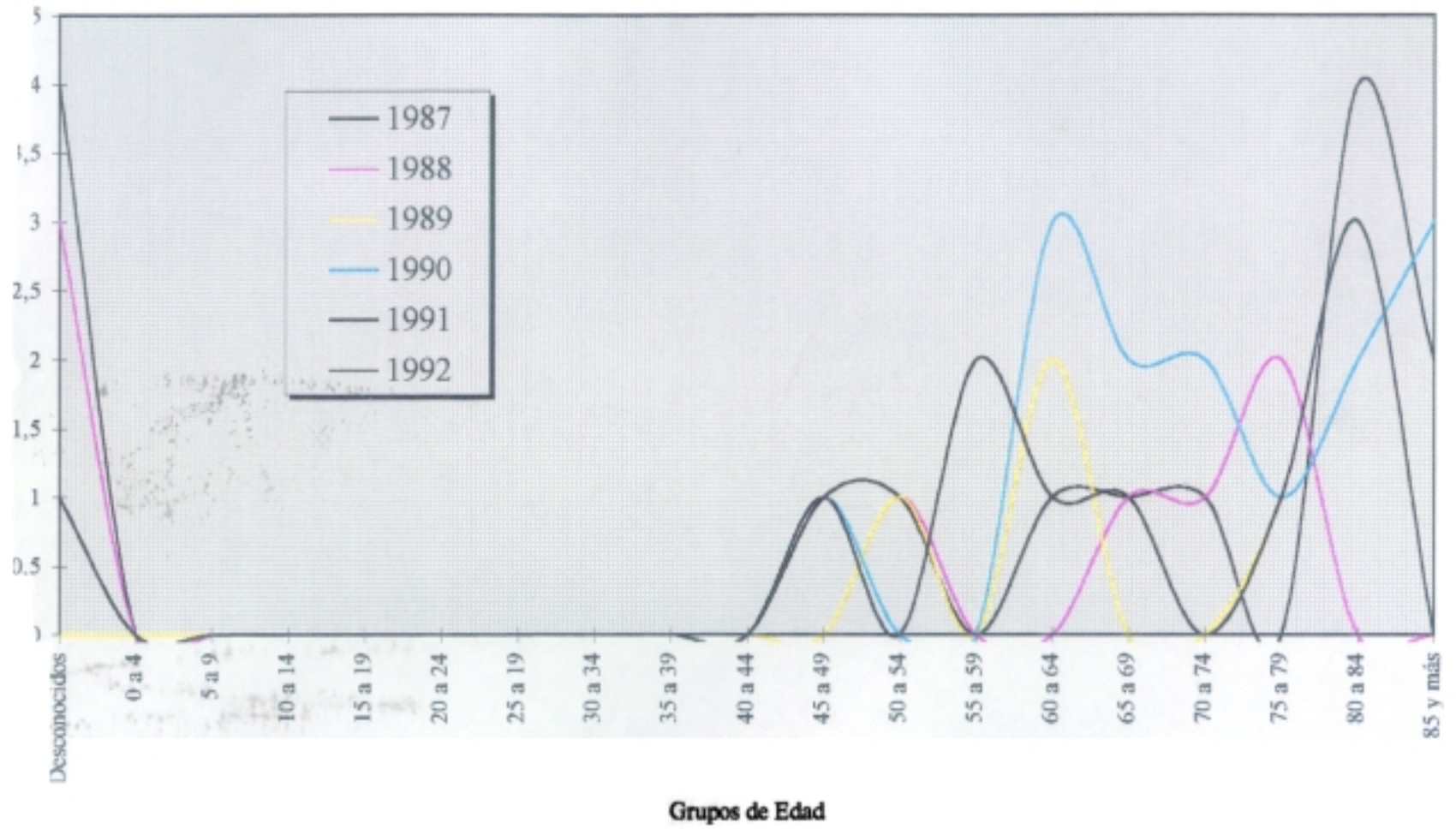
Numeros absolutos de tumores años 1,987, 88, 89, 90, 91 y 92. (Mujeres)							
	Mujeres						
Grupo de edad	Recto-sigma						
Año	1987	1988	1989	1990	1991	1992	Total
Desconocidos	2	5	1	0	1	1	10
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	1	3	0	0	0	0	4
40 a 44	0	1	0	2	0	0	3
45 a 49	2	0	1	1	0	0	4
50 a 54	1	1	1	1	0	0	4
55 a 59	2	1	1	2	0	1	7
60 a 64	1	1	2	1	1	0	6
65 a 69	4	2	2	3	0	0	11
70 a 74	3	2	0	2	1	0	8
75 a 79	4	0	2	2	1	0	9
80 a 84	3	4	1	0	0	0	8
85 y más	2	1	0	2	0	0	5
TOTAL	25	21	11	16	4	2	79

RECTO-SIGMA MUJERES



Numeros absolutos de tumores años 1,987, 88, 89, 90, 91 y 92. (Mujeres)							
	Mujeres						
Grupo de edad	Mixtos						
Año	1987	1988	1989	1990	1991	1992	Total
Desconocidos	4	3	0	1	1	1	10
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	0	0	0	0	0	0	0
40 a 44	0	0	0	0	0	0	0
45 a 49	1	0	0	1	1	0	3
50 a 54	1	1	1	0	0	0	3
55 a 59	0	0	0	0	2	0	2
60 a 64	1	0	2	3	1	0	7
65 a 69	1	1	0	2	1	0	5
70 a 74	1	1	0	2	0	0	4
75 a 79	0	2	1	1	1	0	5
80 a 84	4	0	3	2	3	0	12
85 y más	2	0	0	3	0	0	5
TOTAL	15	8	7	15	10	1	56

MLXTOS MUJERES

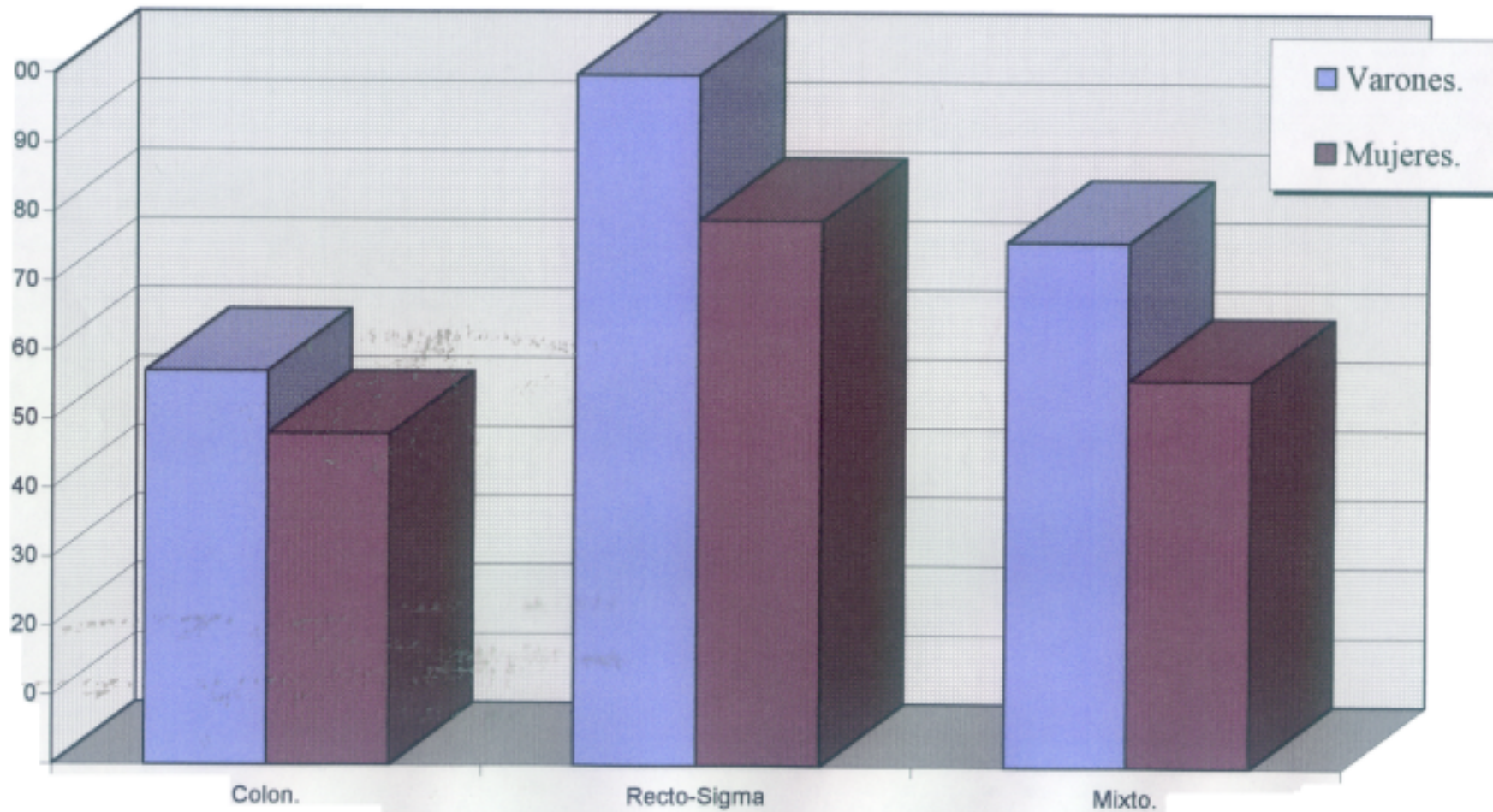


**NÚMERO DE CASOS REGISTRADOS
CON TRES VARIABLES Y NÚMERO DE
CASOS CON SIETE VARIABLES,
SEPARADOS POR SEXOS.**

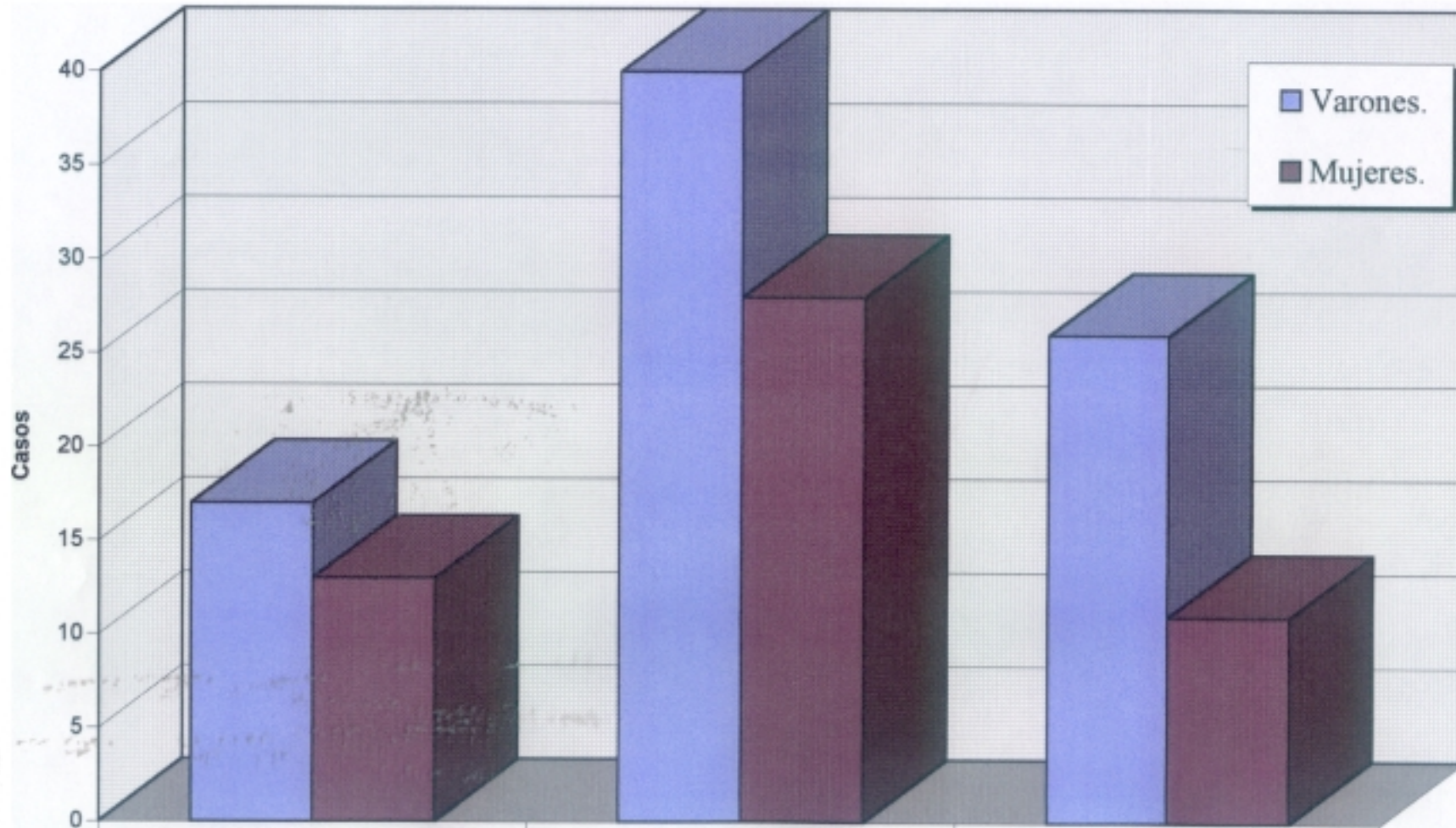
Así como los porcentajes del número total de tres variables con respecto al número de casos registrados con siete variables, separados por localizaciones y para los años del quinquenio 1.987 - 1.991 y 1.992. TABLA B5_a.

	Nº de casos con tres variables (edad, sexo, localización)		Nº casos con siete variables (edad, sexo, localización, profesión, consumo de tabaco, consumo de alcohol, dieta).			
	Varones.	Mujeres.	Varones.		Mujeres.	
			Nº	%	Nº	%
Colon.	57	48	17	29,8	13	27
Recto-Sigma	100	79	40	40	28	35,4
Mixto.	76	56	26	34,2	11	19,6

Nº DE CASOS CON TRES VARIABLES (EDAD, SEXO, LOCALIZACIÓN).



Nº DE CASOS CON SIETE VARIABLES .



En las Tablas B5_b a B5_g se expresa el número de casos registrados referidos a las siguientes variables: clase socio-cultural, consumo de tabaco, consumo de alcohol y dieta pobre o rica en fibra, y separados por sexo y localización en grupos de edad de 5 en 5 años.

La clase socio-cultural, la hemos dividido en clase alta (universitarios, empresarios, etc), clase media (funcionarios y personal de servicios con titulaciones medias) y clase baja (obreros).

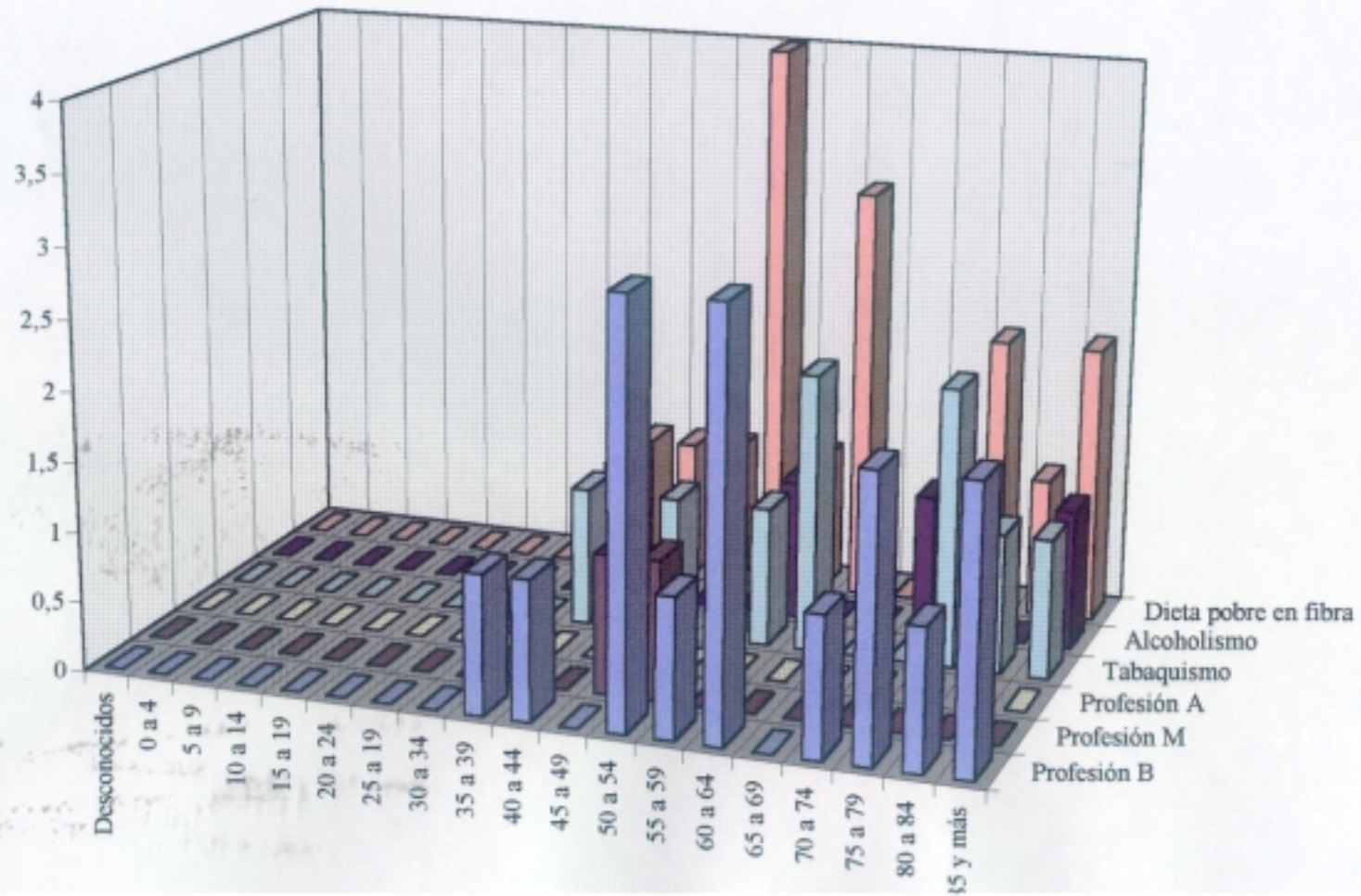
Referente a la dieta, dos conceptos: dieta rica en fibra cuando es preferentemente vegetariana con fruta y pan integral; dieta pobre en fibra, preferentemente cárnica, escasa en frutas y hortalizas y consumo de pan blanco. Hemos anotado el concepto de pobre en fibra entendiendo que el resto son los casos de dieta rica en fibra.

Estos pacientes han sido encuestados por teléfono, y han sido bien los afectados o sus familiares los que han contestado a las preguntas referidas.

Por lo tanto y con fines epidemiológicos en el estudio de estos pacientes se han ampliado las variables a siete.

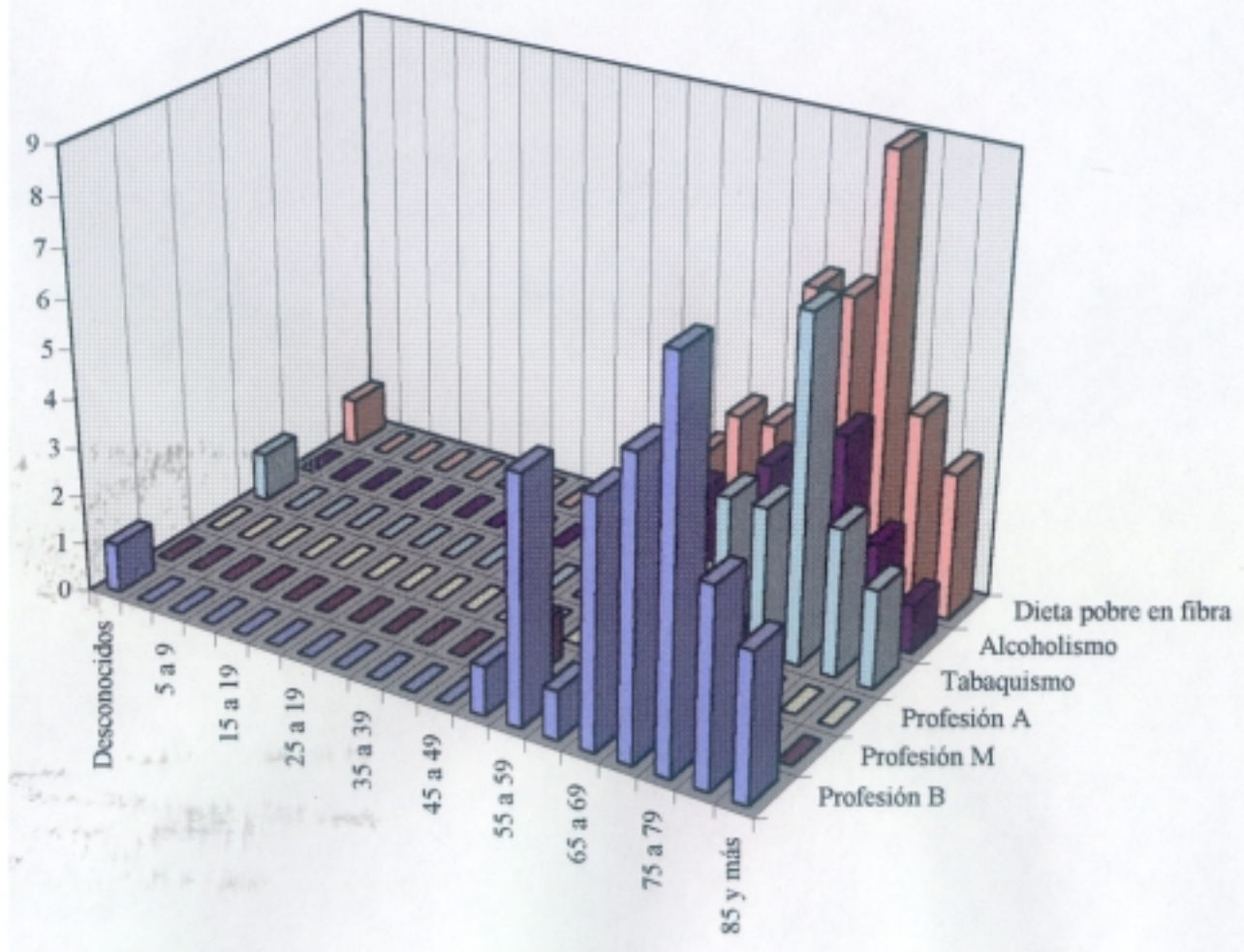
Varones							
Grupo de edad	Colon						
	Profesión			Tabaquismo	Alcoholismo	Dieta pobre en fibra	Total
	B	M	A				
Desconocidos	0	0	0	0	0	0	0
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	1	0	0	1	1	1	4
40 a 44	1	0	0	0	0	1	2
45 a 49	0	1	0	1	0	1	3
50 a 54	3	1	0	0	0	4	8
55 a 59	1	0	0	1	1	1	4
60 a 64	3	0	0	2	0	3	8
65 a 69	0	0	0	0	0	0	0
70 a 74	1	0	0	0	1	1	3
75 a 79	2	0	0	2	1	2	7
80 a 84	1	0	0	1	0	1	3
85 y más	2	0	0	1	1	2	6
TOTAL	15	2	0	9	5	17	48

COLON VARONES

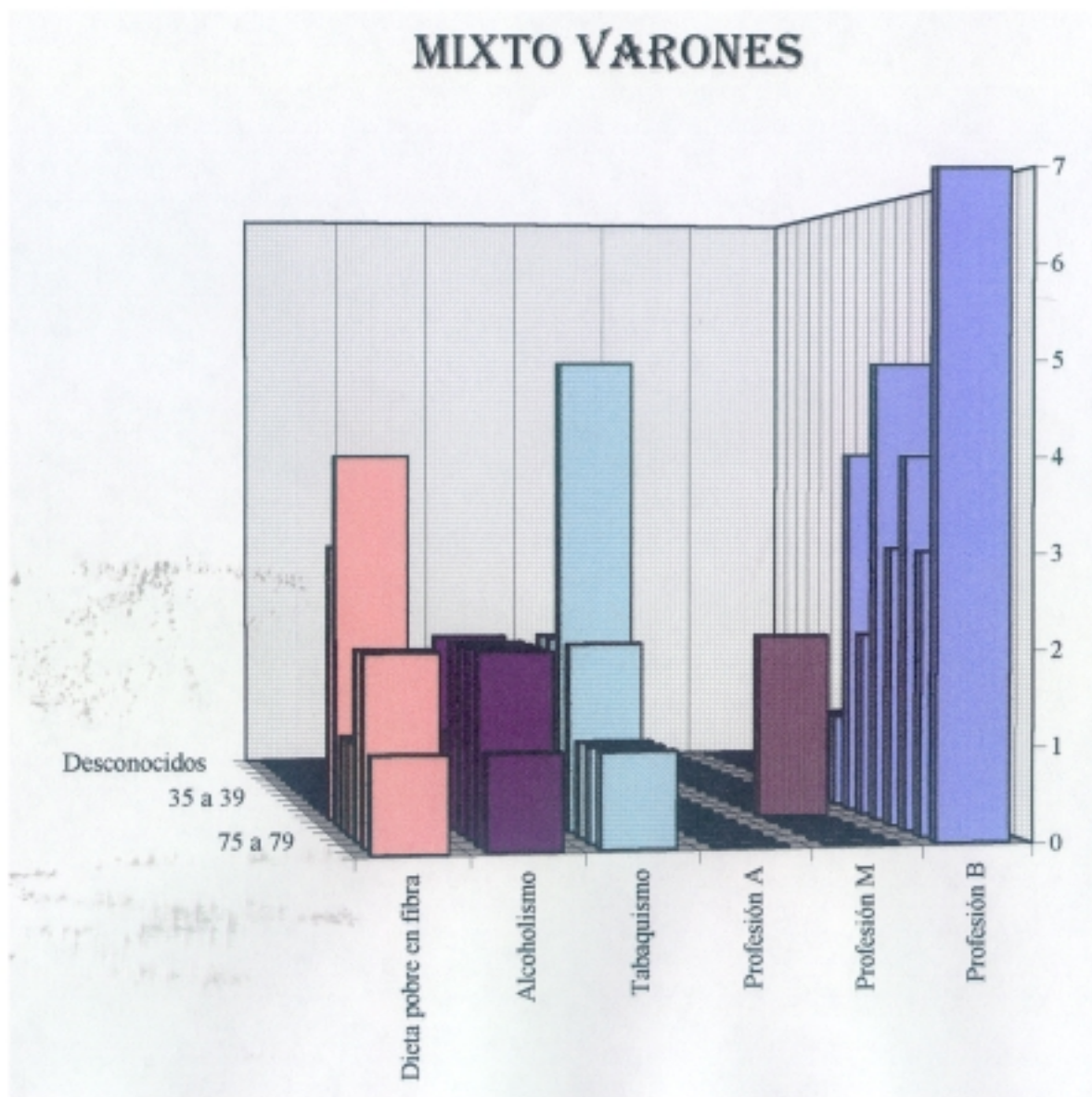


	Varones						
Grupo de edad	Recto-sigma						
	Profesión			Tabaquismo	Alcoholismo	Dieta pobre en fibra	Total
	B	M	A				
Desconocidos	1	0	0	1	0	1	3
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	0	0	0	0	0	0	0
40 a 44	0	0	0	0	0	0	0
45 a 49	0	0	0	0	0	0	0
50 a 54	1	1	0	2	1	2	7
55 a 59	5	0	0	0	2	3	10
60 a 64	1	2	0	1	1	3	8
65 a 69	5	1	0	3	3	6	18
70 a 74	6	0	0	3	2	6	17
75 a 79	8	2	0	7	4	9	30
80 a 84	4	0	0	3	2	4	13
85 y más	3	0	0	2	1	3	9
TOTAL	34	6	0	22	16	37	115

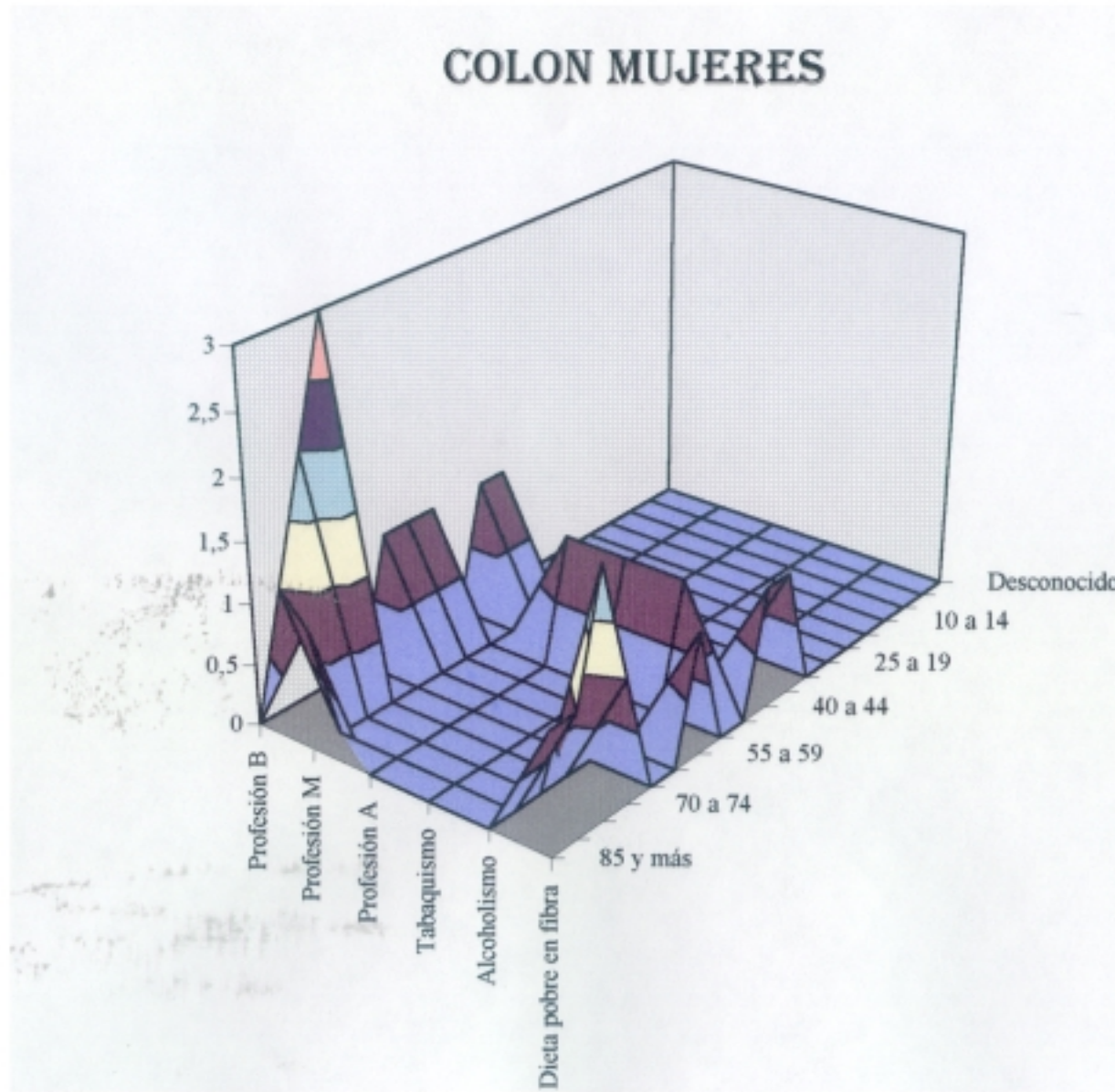
RECTO-SIGMA VARONES



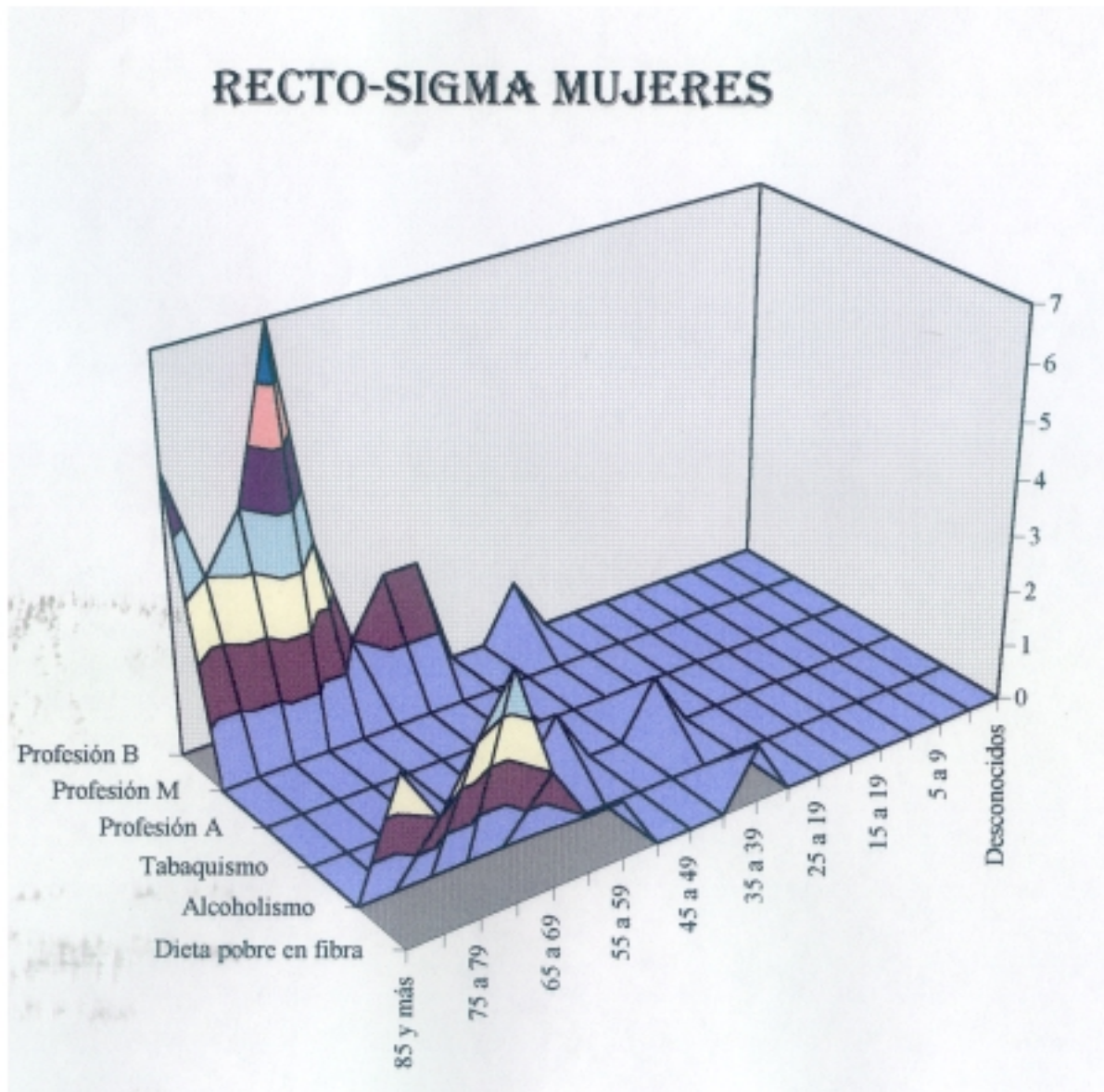
	Varones						
Grupo de edad	Mixtos						
	Profesión			Tabaquismo	Alcoholismo	Dieta pobre en fibra	Total
	B	M	A				
Desconocidos	0	0	0	0	0	0	0
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 19	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	0	0	0	0	0	0	0
40 a 44	0	0	0	0	0	0	0
45 a 49	1	0	0	1	1	0	3
50 a 54	1	0	0	1	0	0	2
55 a 59	4	0	0	2	2	3	11
60 a 64	2	2	0	2	1	4	11
65 a 69	5	0	0	5	2	1	13
70 a 74	3	0	0	2	2	1	8
75 a 79	4	0	0	1	2	2	9
80 a 84	3	0	0	1	2	2	8
85 y más	7	0	0	1	1	1	10
TOTAL	30	2	0	16	13	14	75



	Mujeres						
Grupo de edad	Colon						
	Profesión			Tabaquismo	Alcoholismo	Dieta pobre en fibra	Total
	B	M	A				
Desconocidos	0	0	0	0	0	0	0
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	1	0	0	0	0	1	2
40 a 44	1	0	0	0	0	1	2
45 a 49	0	0	1	1	1	0	3
50 a 54	1	0	0	0	0	0	1
55 a 59	1	0	0	0	0	1	2
60 a 64	1	0	0	0	0	0	1
65 a 69	0	0	0	0	0	0	0
70 a 74	3	0	0	0	0	1	4
75 a 79	2	0	0	0	0	2	4
80 a 84	1	0	0	0	0	1	2
85 y más	0	1	0	0	0	1	2
TOTAL	11	1	1	1	1	8	23

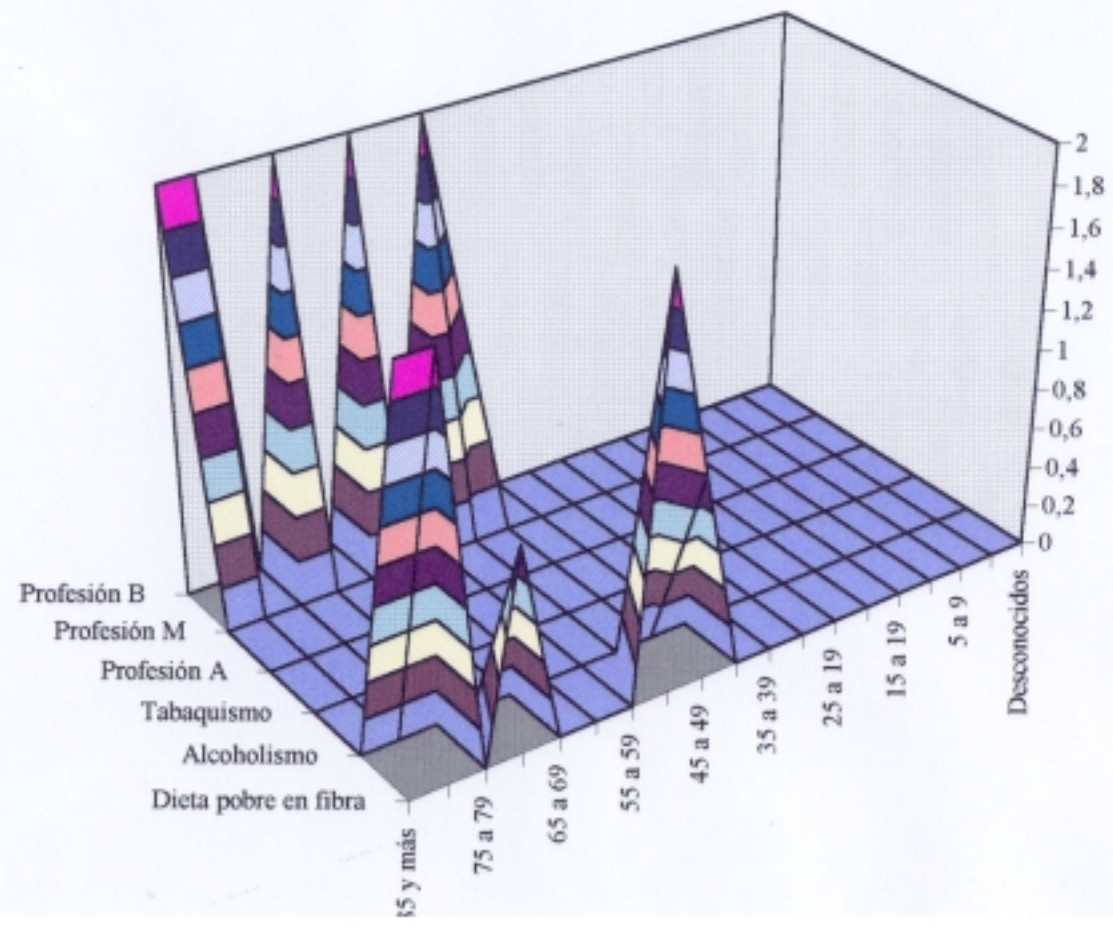


	Mujeres						
Grupo de edad	Recto-sigma						
	Profesión			Tabaquismo	Alcoholismo	Dieta pobre en fibra	Total
	B	M	A				
Desconocidos	0	0	0	0	0	0	0
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	1	0	0	1	0	1	3
40 a 44	0	0	0	0	0	0	0
45 a 49	0	0	0	0	0	0	0
50 a 54	2	0	0	1	0	0	3
55 a 59	2	0	0	0	0	1	3
60 a 64	1	0	0	0	0	1	2
65 a 69	3	0	0	0	0	2	5
70 a 74	7	0	0	0	0	4	11
75 a 79	4	0	0	0	0	3	7
80 a 84	3	0	0	0	0	2	5
85 y más	5	0	0	0	0	3	8
TOTAL	28	0	0	2	0	17	47



	Mujeres						
Grupo de edad	Mixtos						
	Profesión			Tabaquismo	Alcoholismo	Dieta pobre en fibra	Total
	B	M	A				
Desconocido	0	0	0	0	0	0	0
0 a 4	0	0	0	0	0	0	0
5 a 9	0	0	0	0	0	0	0
10 a 14	0	0	0	0	0	0	0
15 a 19	0	0	0	0	0	0	0
20 a 24	0	0	0	0	0	0	0
25 a 29	0	0	0	0	0	0	0
30 a 34	0	0	0	0	0	0	0
35 a 39	0	0	0	0	0	0	0
40 a 44	0	0	0	0	0	0	0
45 a 49	1	0	0	0	0	1	2
50 a 54	2	0	0	0	0	2	4
55 a 59	0	0	0	0	0	0	0
60 a 64	2	0	0	0	0	0	2
65 a 69	0	0	0	0	0	0	0
70 a 74	2	0	0	0	0	1	3
75 a 79	0	0	0	0	0	0	0
80 a 84	2	0	0	0	0	2	4
85 y más	2	0	0	0	0	2	4
TOTAL	11	0	0	0	0	8	19

MIXTO MUJERES



**ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA DEL
CÁNCER COLO-RECTAL EN EL ÁREA
DE SALUD DEL «HOSPITAL 12 DE
OCTUBRE» PARA CADA
LOCALIZACIÓN EN FUNCIÓN DE LA
EDAD Y DEL SEXO.**

En las siguientes tablas B6_a a B6_e (inclusive) se expresa el riesgo a enfermar por cáncer para cada localización a través de la función Tasa.

Con el fin de valorar cuantitativamente y cualitativamente este riesgo se expresan:

- La Tasa Bruta al final de la columna como tasa por 100.000 habitantes.
- La Tasa Ajustada por 100.000 habitantes, por edad, expresada al final de la columna de casos esperados.
- La Tasa Truncada para edades entre 35 a 64 años, expresada al final de la columna de casos esperados, expresa el riesgo a enfermar por cáncer en las edades indicadas.

En efecto la tasa bruta nos indica el riesgo cuantitativo a enfermar por cáncer.

La tasa ajustada es indicativa del riesgo real a enfermar por cáncer colo-rectal corregido el envejecimiento al calcular el número de casos que cabría esperar en la población mundial (Segi), que comprende 100.000 habitantes, con una pirámide promedio mundial estimada. Expresa un riesgo cualitativo a enfermar.

La tasa truncada o casos esperados para las edades 35-64 años de la población estándar (Segi), son referidos a 100.000 habitantes de esas edades. Expresan la cualidad y precocidad (35-64 años) del riesgo a enfermar por tumores colo-rectales.

Tanto la tasa ajustada como la tasa truncada permiten la comparación de la incidencia con otras áreas geográficas.

Las gráficas B6_a y B6_b indican la comparación de las tres tasas en varones y mujeres.

En las mismas tablas también indicamos para cada sexo y localización la frecuencia relativa, la edad promedio a padecer, en nuestro estudio, cáncer colo-rectal como análisis de la precocidad de aparición del tumor y la desviación típica o estándar, que nos indica el grado de dispersión de los datos.

Comparación e interpretación entre las tres tasas estudiadas:

1°) Entre tasa bruta y tasa ajustada.

En poblaciones envejecidas la tasa ajustada disminuye, al suprimir el mayor peso del número de tumores en edades avanzadas. La disminución está en función del grado de envejecimiento.

2º) Comparación entre tasa ajustada y tasa truncada:

En los tumores de aparición precoz, la tasa truncada se eleva sobre la tasa ajustada en mayor medida cuanto mayor es la precocidad del tumor o riesgo de enfermar en edades jóvenes. Si el riesgo a padecer cáncer es mayor en edades avanzadas, la tasa truncada puede descender.

Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).

LOCALIZACIÓN		Colon											
		Varones						Mujeres					
Grupo de edad	Casos registrados		Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población	Casos registrados		Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población mundial (SEGÚ)	
	Población	Nº					%	Nº					%
Desconocidos		9	16,07				5	10,64					
0 a 4	15.390	0	0,00	0,000	0,000	14.554	0	0,00	0,000	0,000		12.000	
5 a 9	17.882	0	0,00	0,000	0,000	16.958	0	0,00	0,000	0,000		10.000	
10 a 14	23.314	0	0,00	0,000	0,000	22.242	0	0,00	0,000	0,000		9.000	
15 a 19	28.427	0	0,00	0,000	0,000	27.472	0	0,00	0,000	0,000		9.000	
20 a 24	31.182	0	0,00	0,000	0,000	30.227	0	0,00	0,000	0,000		8.000	
25 a 19	30.768	0	0,00	0,000	0,000	29.346	0	0,00	0,000	0,000		8.000	
30 a 34	24.958	2	3,57	8,013	0,481	25.122	0	0,00	0,000	0,000		6.000	
35 a 39	19.327	2	3,57	10,348	0,621	0,621	20.339	2	4,26	9,833	0,590	0,590	6.000
40 a 44	18.082	2	3,57	11,061	0,664	0,664	20.091	1	2,13	4,977	0,299	0,299	6.000
45 a 49	17.564	2	3,57	11,387	0,683	0,683	20.225	3	6,38	14,833	0,890	0,890	6.000
50 a 54	18.038	4	7,14	22,175	1,109	1,109	21.401	3	6,38	14,018	0,701	0,701	5.000
55 a 59	22.029	6	10,71	27,237	1,089	1,089	25.031	4	8,51	15,980	0,639	0,639	4.000
60 a 64	20.142	5	8,93	24,824	0,993	0,993	23.200	3	6,38	12,931	0,517	0,517	4.000
65 a 69	15.954	7	12,50	43,876	1,316		19.895	3	6,38	15,079	0,452		3.000
70 a 74	10.273	6	10,71	58,406	1,168		15.010	7	14,89	46,636	0,933		2.000
75 a 79	7.326	5	8,93	68,250	0,683		12.023	3	6,38	24,952	0,250		1.000
80 a 84	3.816	2	3,57	52,411	0,262		7.596	8	17,02	105,319	0,527		500
85 y más	1.990	4	7,14	201,005	1,005		5.414	5	10,64	92,353	0,462		500
TOTAL	326.462	56	100	17,154	10,074	5,159	356.146	47	100	13,197	6,259	3,636	100.000
	e=	63,77	Tasa truncada y estandarizada ->			16,642	e=	69,2	Tasa truncada y estandarizada ->			11,729	
	s=	14,47	Frecuencia relativa->			24,7	s=	14,91	Frecuencia relativa->			26,2	

Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).

LOCALIZACIÓN		Recto-sigma											
Grupo de edad	Varones						Mujeres						
	Población	Casos registrados N°	%	Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población	Casos registrados N°	%	Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población mundial (SEGUI)
Desconocidos		11	11,58					9	11,69				
0 a 4	15.390	0	0,00	0,000	0,000		14.554	0	0,00	0,000	0,000		12.000
5 a 9	17.882	0	0,00	0,000	0,000		16.958	0	0,00	0,000	0,000		10.000
10 a 14	23.314	0	0,00	0,000	0,000		22.242	0	0,00	0,000	0,000		9.000
15 a 19	28.427	0	0,00	0,000	0,000		27.472	0	0,00	0,000	0,000		9.000
20 a 24	31.182	0	0,00	0,000	0,000		30.227	0	0,00	0,000	0,000		8.000
25 a 29	30.768	0	0,00	0,000	0,000		29.346	0	0,00	0,000	0,000		8.000
30 a 34	24.958	0	0,00	0,000	0,000		25.122	0	0,00	0,000	0,000		6.000
35 a 39	19.327	0	0,00	0,000	0,000	0,000	20.339	4	5,19	19,667	1,180	1,180	6.000
40 a 44	18.082	0	0,00	0,000	0,000	0,000	20.091	3	3,90	14,932	0,896	0,896	6.000
45 a 49	17.564	1	1,05	5,693	0,342	0,342	20.225	4	5,19	19,778	1,187	1,187	6.000
50 a 54	18.038	4	4,21	22,175	1,109	1,109	21.401	4	5,19	18,691	0,935	0,935	5.000
55 a 59	22.029	7	7,37	31,776	1,271	1,271	25.031	6	7,79	23,970	0,959	0,959	4.000
60 a 64	20.142	9	9,47	44,683	1,787	1,787	23.200	6	7,79	25,862	1,034	1,034	4.000
65 a 69	15.954	17	17,89	106,556	3,197		19.895	11	14,29	55,290	1,659		3.000
70 a 74	10.273	9	9,47	87,608	1,752		15.010	8	10,39	53,298	1,066		2.000
75 a 79	7.326	24	25,26	327,600	3,276		12.023	9	11,69	74,857	0,749		1.000
80 a 84	3.816	6	6,32	157,233	0,786		7.596	8	10,39	105,319	0,527		500
85 y más	1.990	7	7,37	351,759	1,759		5.414	5	6,49	92,353	0,462		500
TOTAL	326.462	95	100	29,100	13,732	4,722	356.146	77	100	21,620	10,652	6,190	100.000
	e=	70,71		Tasa truncada y estandarizada >			15,232	e=	67,81	Tasa truncada y estandarizada >			19,969
	s=	9,7		Frecuencia relativa >			42	s=	48,89	Frecuencia relativa >			43

Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).

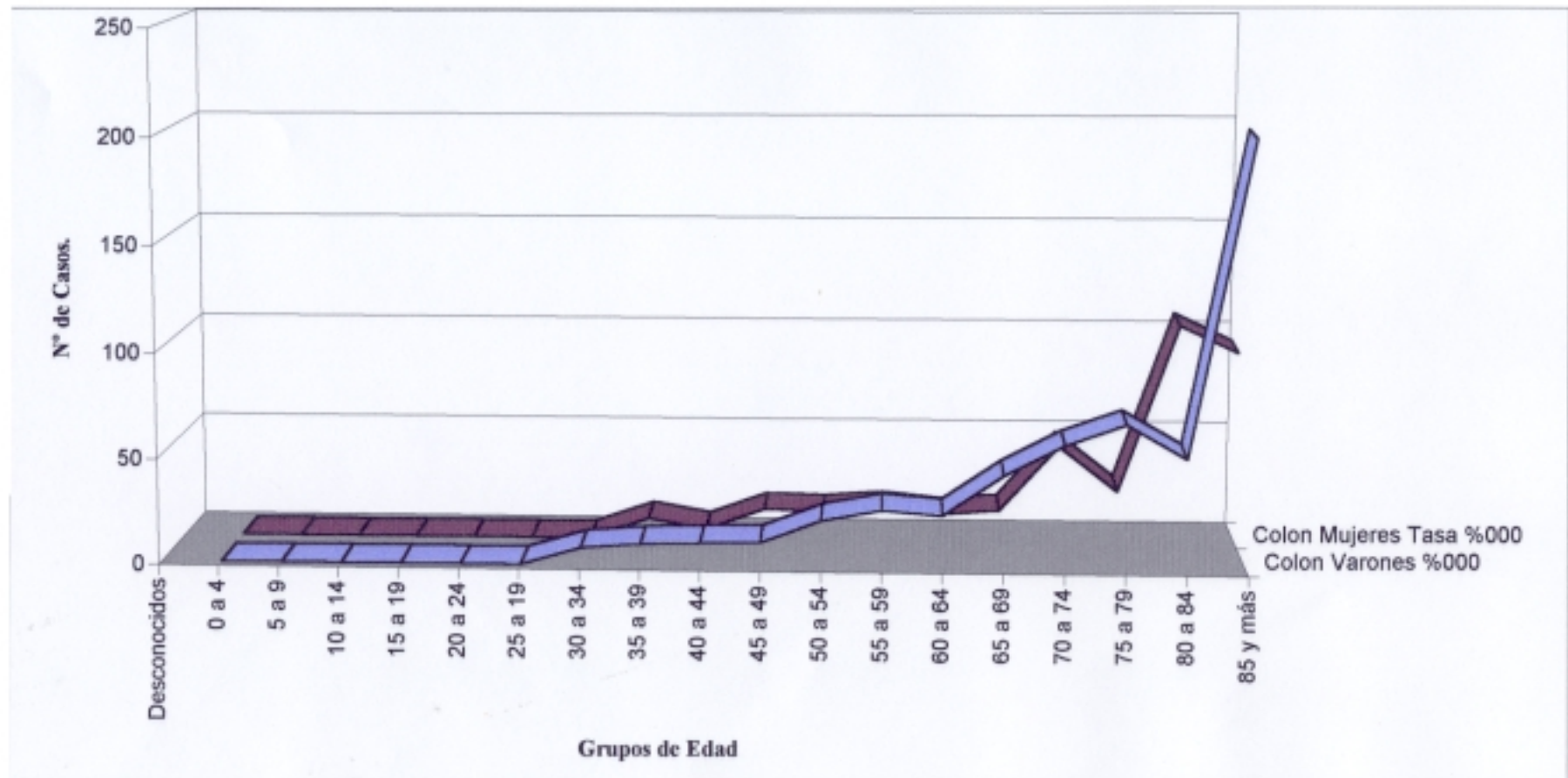
LOCALIZACIÓN		Mixtos											
Grupo de edad	Varones						Mujeres						Población mundial (SEGUI)
	Población	Casos registrados N°	%	Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población	Casos registrados N°	%	Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	
Desconocidos		3	4,00					9	16,36				
0 a 4	15.390	0	0,00	0,000	0,000		14.554	0	0,00	0,000	0,000		12.000
5 a 9	17.882	0	0,00	0,000	0,000		16.958	0	0,00	0,000	0,000		10.000
10 a 14	23.314	0	0,00	0,000	0,000		22.242	0	0,00	0,000	0,000		9.000
15 a 19	28.427	0	0,00	0,000	0,000		27.472	0	0,00	0,000	0,000		9.000
20 a 24	31.182	0	0,00	0,000	0,000		30.227	0	0,00	0,000	0,000		8.000
25 a 29	30.768	0	0,00	0,000	0,000		29.346	0	0,00	0,000	0,000		8.000
30 a 34	24.958	0	0,00	0,000	0,000		25.122	0	0,00	0,000	0,000		6.000
35 a 39	19.327	1	1,33	5,174	0,310	0,310	20.339	0	0,00	0,000	0,000	0,000	6.000
40 a 44	18.082	1	1,33	5,530	0,332	0,332	20.091	0	0,00	0,000	0,000	0,000	6.000
45 a 49	17.564	2	2,67	11,387	0,683	0,683	20.225	3	5,45	14,833	0,890	0,890	6.000
50 a 54	18.038	2	2,67	11,088	0,554	0,554	21.401	3	5,45	14,018	0,701	0,701	5.000
55 a 59	22.029	11	14,67	49,934	1,997	1,997	25.031	2	3,64	7,990	0,320	0,320	4.000
60 a 64	20.142	8	10,67	39,718	1,589	1,589	23.200	7	12,73	30,172	1,207	1,207	4.000
65 a 69	15.954	10	13,33	62,680	1,880		19.895	5	9,09	25,132	0,754		3.000
70 a 74	10.273	13	17,33	126,545	2,531		15.010	4	7,27	26,649	0,533		2.000
75 a 79	7.326	11	14,67	150,150	1,502		12.023	5	9,09	41,587	0,416		1.000
80 a 84	3.816	11	14,67	288,260	1,441		7.596	12	21,82	157,978	0,790		500
85 y más	1.990	2	2,67	100,503	0,503		5.414	5	9,09	92,353	0,462		500
TOTAL	326.462	75	100	22,974	13,323	5,466	356.146	55	100	15,443	6,072	3,117	100.000
	e=	68,51	Tasa truncada y estandarizada ->			17,632	e=	71,77	Tasa truncada y estandarizada ->			10,056	
	s=	10,82	Frecuencia relativa->			33,1	s=	12,67	Frecuencia relativa->			30,7	

Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).

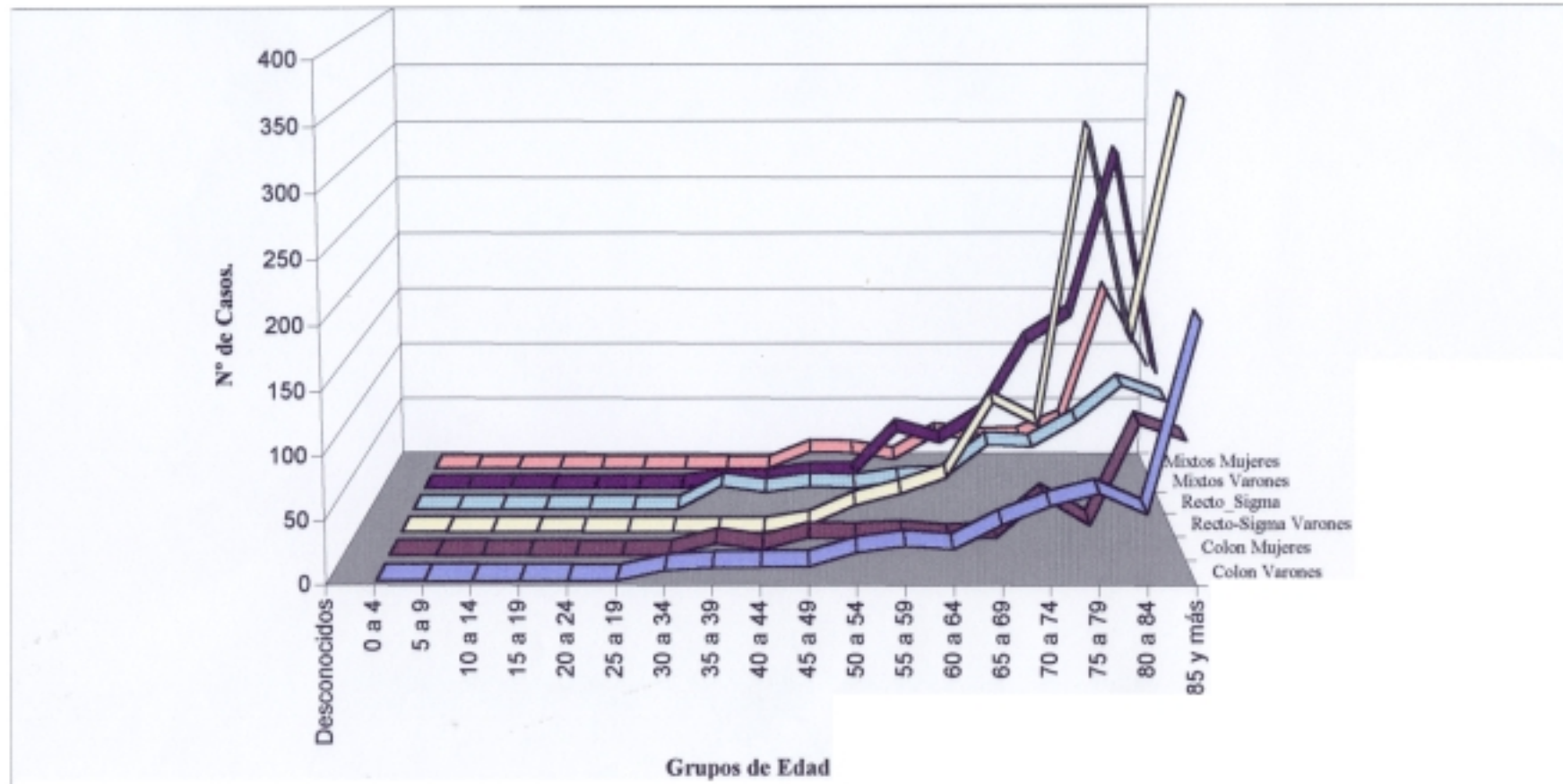
LOCALIZACIÓN		Total.											
Varones							Mujeres						
Grupo de edad	Casos registrados		Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población	Casos registrados		Tasa %000	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población mundial (SEGUI)	
	Población	Nº					%	Nº					%
Desconocidos		23	10,18				23	12,85					
0 a 4	15.390	0	0,00	0,000	0,000	14.554	0	0,00	0,000	0,000		12.000	
5 a 9	17.882	0	0,00	0,000	0,000	16.958	0	0,00	0,000	0,000		10.000	
10 a 14	23.314	0	0,00	0,000	0,000	22.242	0	0,00	0,000	0,000		9.000	
15 a 19	28.427	0	0,00	0,000	0,000	27.472	0	0,00	0,000	0,000		9.000	
20 a 24	31.182	0	0,00	0,000	0,000	30.227	0	0,00	0,000	0,000		8.000	
25 a 29	30.768	0	0,00	0,000	0,000	29.346	0	0,00	0,000	0,000		8.000	
30 a 34	24.958	2	0,88	8,013	0,481	25.122	0	0,00	0,000	0,000		6.000	
35 a 39	19.327	3	1,33	15,522	0,931	0,931	20.339	6	3,35	29,500	1,770	1,770	6.000
40 a 44	18.082	3	1,33	16,591	0,995	0,995	20.091	4	2,23	19,909	1,195	1,195	6.000
45 a 49	17.564	5	2,21	28,467	1,708	1,708	20.225	10	5,59	49,444	2,967	2,967	6.000
50 a 54	18.038	10	4,42	55,439	2,772	2,772	21.401	10	5,59	46,727	2,336	2,336	5.000
55 a 59	22.029	24	10,62	108,947	4,358	4,358	25.031	12	6,70	47,941	1,918	1,918	4.000
60 a 64	20.142	22	9,73	109,225	4,369	4,369	23.200	16	8,94	68,966	2,759	2,759	4.000
65 a 69	15.954	34	15,04	213,113	6,393		19.895	19	10,61	95,501	2,865		3.000
70 a 74	10.273	28	12,39	272,559	5,451		15.010	19	10,61	126,582	2,532		2.000
75 a 79	7.326	40	17,70	546,001	5,460		12.023	17	9,50	141,396	1,414		1.000
80 a 84	3.816	19	8,41	497,904	2,490		7.596	28	15,64	368,615	1,843		500
85 y más	1.990	13	5,75	653,266	3,266		5.414	15	8,38	277,059	1,385		500
TOTAL	326.462	226	100	69,227	38,675	15,134	356.146	179	100	50,260	22,983	12,944	100.000
	e=	68,3	Tasa truncada y estandarizada ->			48,818	e=	69,35	Tasa truncada y estandarizada ->			41,754	
	s=	11,7	Frecuencia relativa ->			55,8	s=	14,22	Frecuencia relativa ->			44,1	

Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).							
Grupo de edad	Población	Casos registrados		Tasa	Casos esperados	Casos esperados (35-64)	Población mundial (SEGUI)
		Nº	%	%000			
Desconocidos		46	11,36				
0 a 4	29.944	0	0,00	0,000	0,000		12.000
5 a 9	34.840	0	0,00	0,000	0,000		10.000
10 a 14	45.556	0	0,00	0,000	0,000		9.000
15 a 19	55.899	0	0,00	0,000	0,000		9.000
20 a 24	61.409	0	0,00	0,000	0,000		8.000
25 a 29	60.114	0	0,00	0,000	0,000		8.000
30 a 34	50.080	2	0,49	3,994	0,240		6.000
35 a 39	39.666	9	2,22	22,689	1,361	1,361	6.000
40 a 44	38.173	7	1,73	18,338	1,100	1,100	6.000
45 a 49	37.789	15	3,70	39,694	2,382	2,382	6.000
50 a 54	39.439	20	4,94	50,711	2,536	2,536	5.000
55 a 59	47.060	36	8,89	76,498	3,060	3,060	4.000
60 a 64	43.342	38	9,38	87,675	3,507	3,507	4.000
65 a 69	35.849	53	13,09	147,842	4,435		3.000
70 a 74	25.283	47	11,60	185,896	3,718		2.000
75 a 79	19.349	57	14,07	294,589	2,946		1.000
80 a 84	11.412	47	11,60	411,847	2,059		500
85 y más	7.404	28	6,91	378,174	1,891		500
TOTAL	682.608	405	100	59,331	29,235	17,731	100.000
	e=	68,76	Tasa truncada y estandarizada ->			57,196	
	s=	12,88					

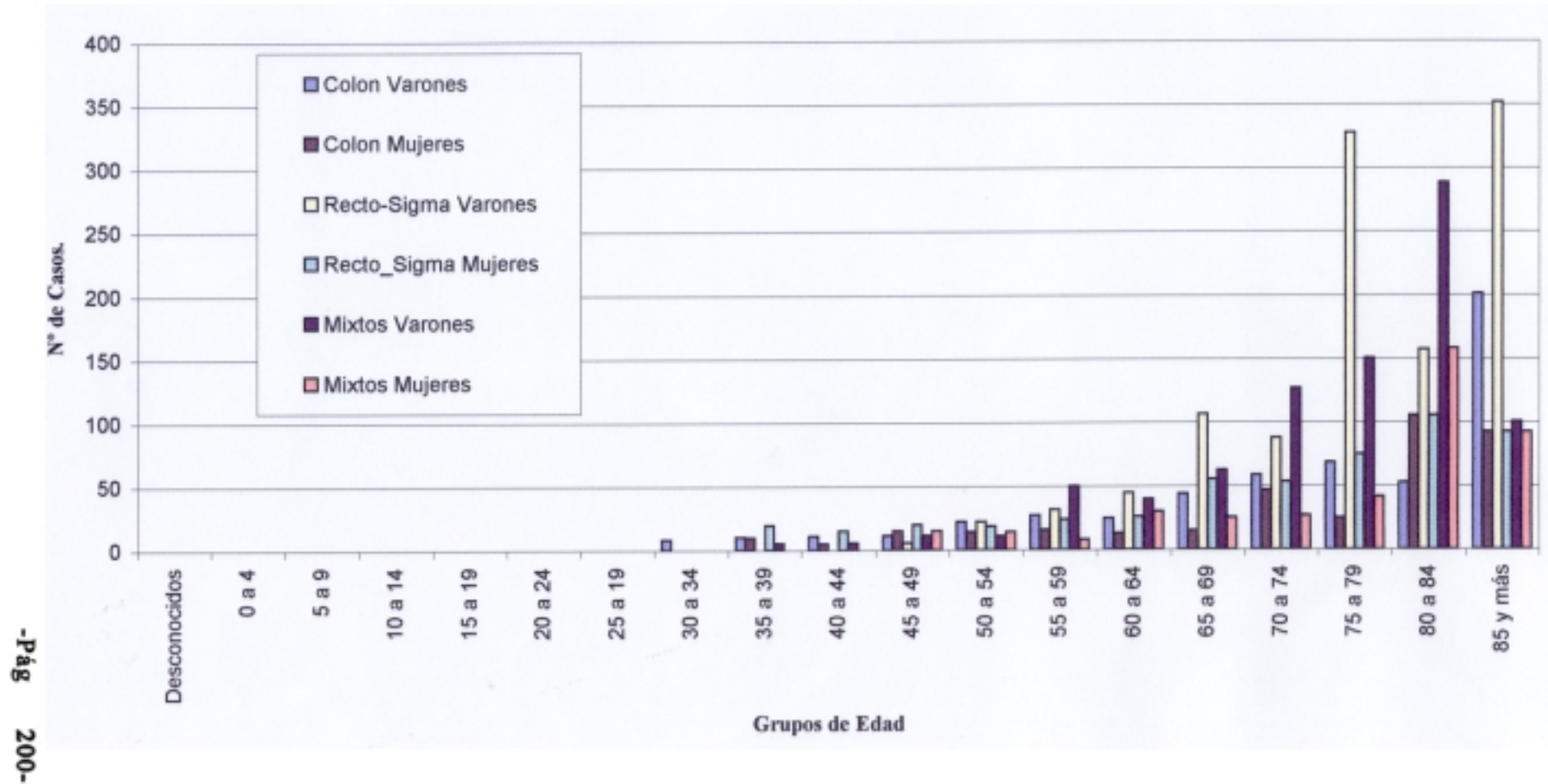
COMPARATIVO ENTRE TASA %000 CÁNCER COLON VARONES/MUJERES.



COMPARATIVO ENTRE TASA %000 VARONES/MUJERES.



COMPARATIVO ENTRE TASA %000 VARONES/MUJERES.



**ANÁLISIS DE LA INCIDENCIA DE LOS
TUMORES COLO-RECTALES EN
FUNCIÓN DE LA EDAD PARA CADA
LOCALIZACIÓN Y SEXO.**

Con expresión de Tasas Específicas por edad y edad promedio de presentación y desviación típica.

En las Tablas B7_a y B7_b y las gráficas B7_a a B7_c presentamos los resultados obtenidos de las tasas de incidencia en el quinquenio 1.987-1.991 para cada grupo de edad, en los tumores colorectales de diferentes localizaciones. Ello permite conocer las diferencias de cada localización respecto a la edad, como las diferencias etarias para ambos sexos.

En nuestro estudio, la edad de presentación más baja en los varones corresponde a los tumores de colon (30-34 años, siendo para los tumores de recto-sigma y mixto de 45-49 y de 35-39 respectivamente; a partir de tales edades el número es progresivo, correspondiendo la mayor incidencia en los tumores de colon y de recto-sigma a las edades entre 85 y más, siendo en los tumores mixtos esta máxima incidencia para el grupo de edad entre 80 a 84 años.

Para las mujeres, la edad de presentación en los tumores de colon es más tardía, de 35 a 39 años, así como los tumores mixtos, 45 a 49 años, siendo más precoz en la aparición con respecto a los varones en los tumores de recto-sigma 35 a 39 años.

La tendencia general es de precocidad en los varones, como indicativo del riesgo acumulado.

La edad promedio de presentación del cáncer colo-rectal se adelanta en los varones con respecto a las mujeres en los cánceres de colon y mixtos, 59,19 y 61,94 en varones; mujeres 62,40 y 66,90, invirtiéndose en los tumores de recto-sigma, 67,07 en varones y 62,29 en las mujeres. Puede sugerir diferencias en los factores causales del medio ambiente.

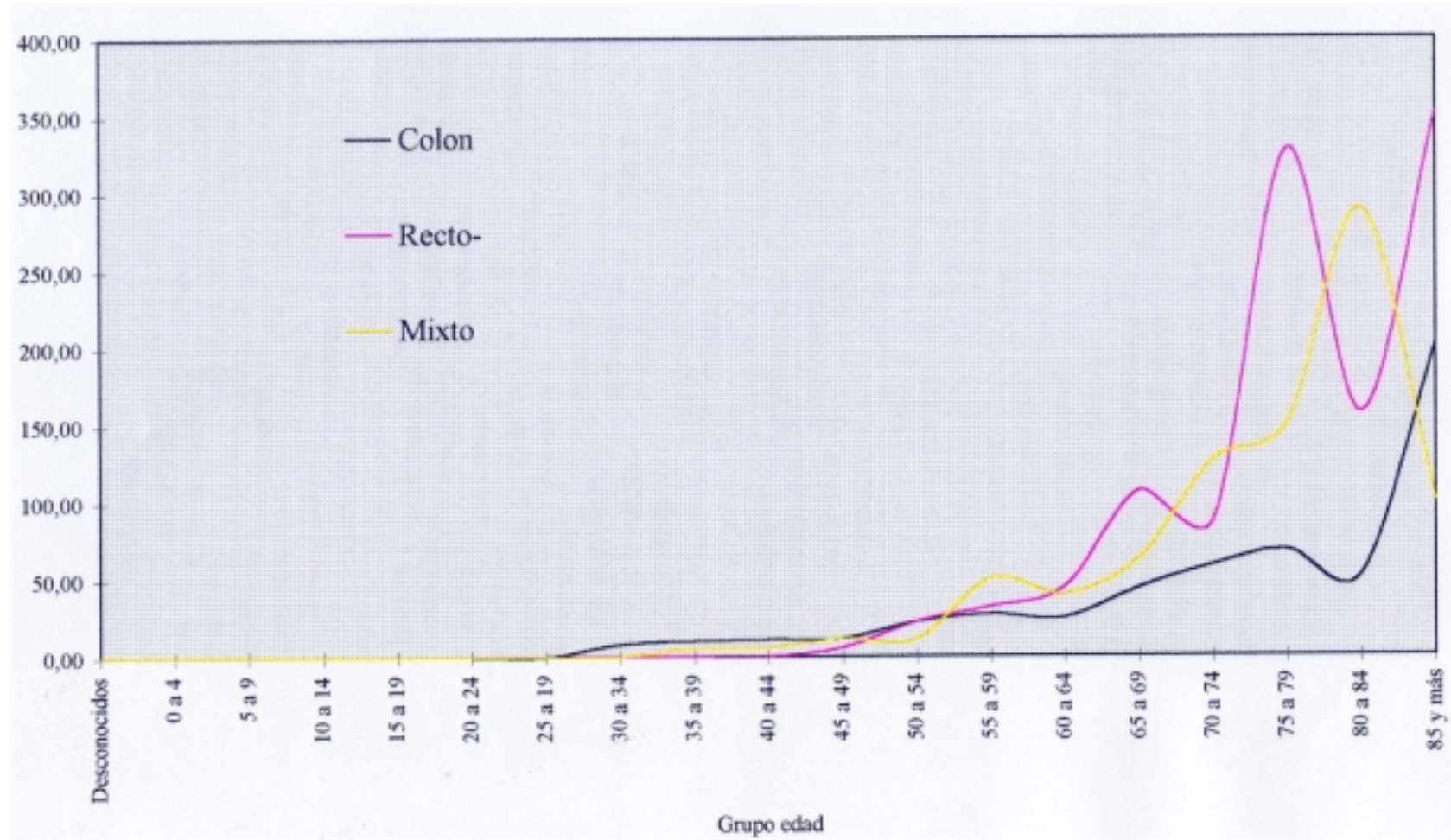
En conjunto, los tumores colo-rectales aparecen pasados los 30 años, pero preferentemente en edades avanzadas, ya que a medida que la edad avanza el número aumenta.

Las desviaciones típicas que indican el grado de concentración o dispersión de la muestra, presentan un grado de dispersión dentro de los límites normales para todos los tumores colo-rectales, excepto en los tumores de recto-sigma correspondientes a mujeres, donde el grado de dispersión es alto.

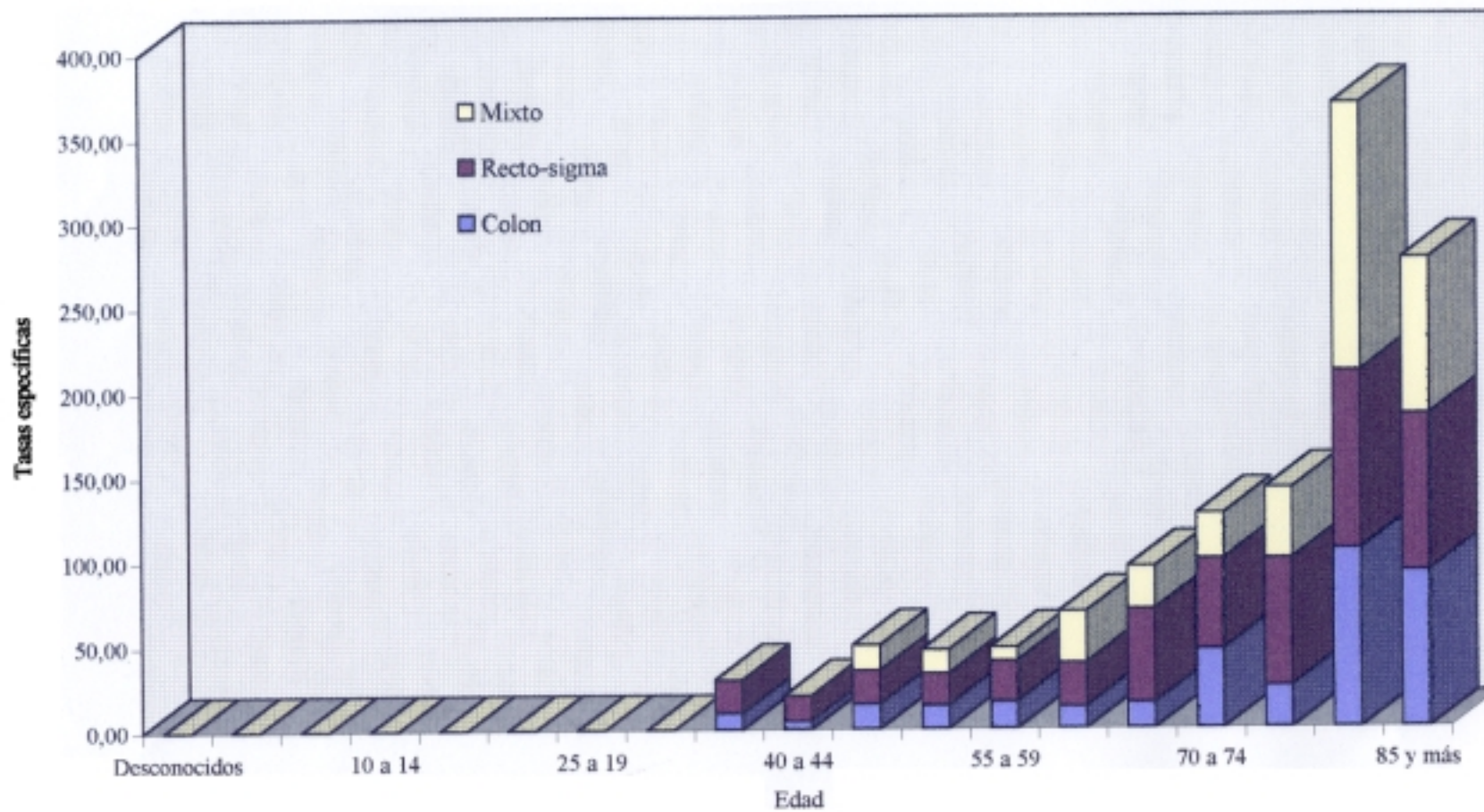
Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).			
Tasas Específicas por Edad y Localización			Varones
Grupo de edad	Colon	Recto-sigma	Mixto
Desconocidos	0,00	0,00	0,00
0 a 4	0,00	0,00	0,00
5 a 9	0,00	0,00	0,00
10 a 14	0,00	0,00	0,00
15 a 19	0,00	0,00	0,00
20 a 24	0,00	0,00	0,00
25 a 29	0,00	0,00	0,00
30 a 34	8,01	0,00	0,00
35 a 39	10,35	0,00	5,17
40 a 44	11,06	0,00	5,53
45 a 49	11,39	5,69	11,39
50 a 54	22,18	22,18	11,09
55 a 59	27,24	31,78	49,93
60 a 64	24,82	44,68	39,72
65 a 69	43,88	106,56	62,68
70 a 74	58,41	87,61	126,55
75 a 79	68,25	327,60	150,15
80 a 84	52,41	157,23	288,26
85 y más	201,01	351,76	100,50
Casos registrados	56	95	75
Edad Promedio	63,77	70,71	68,51
Desviación estandar	14,47	9,70	10,82

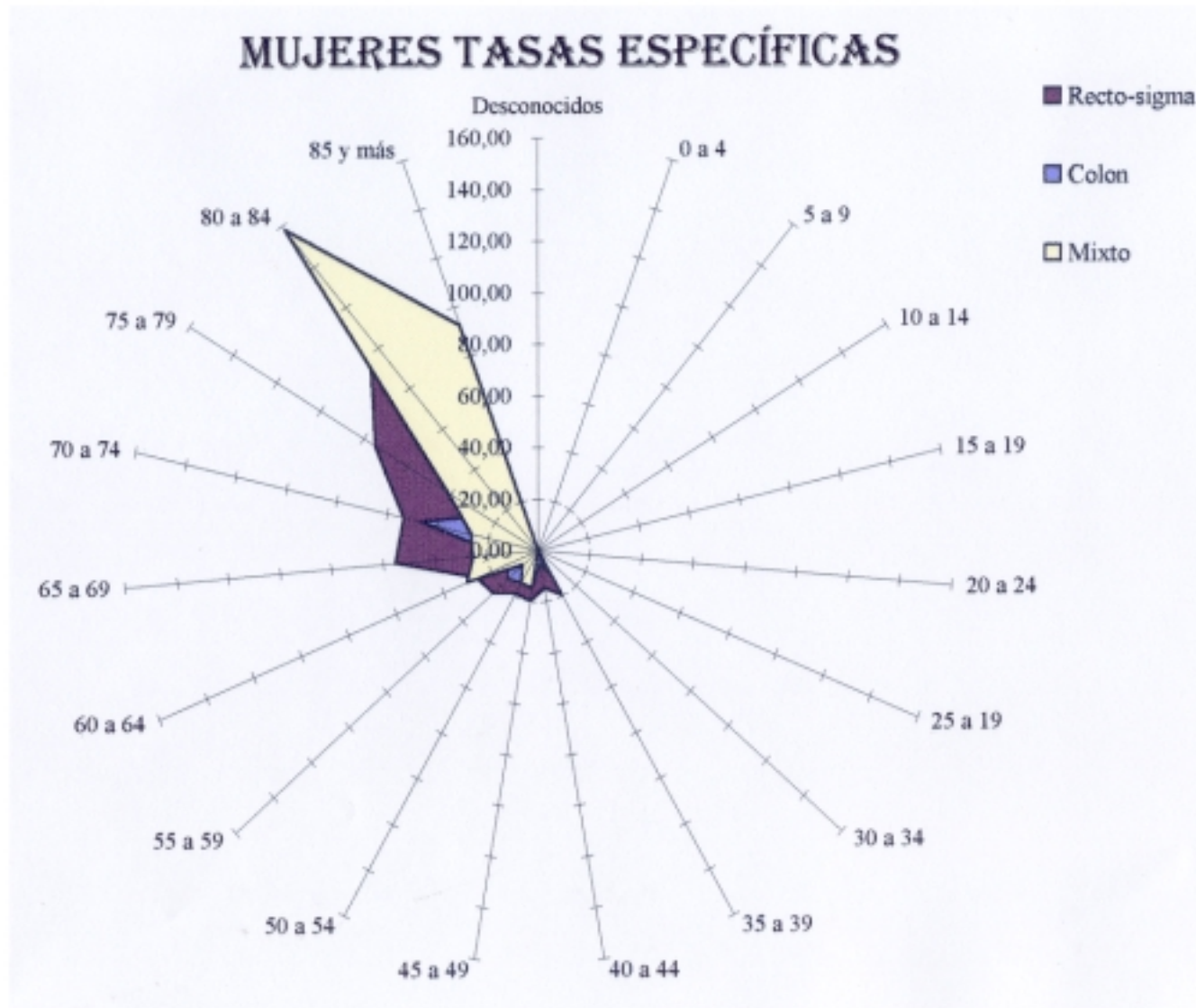
Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).			
Tasas Específicas por Edad y Localización			Mujeres
Grupo de edad	Colon	Recto-sigma	Mixto
Desconocidos	0,00	0,00	0,00
0 a 4	0,00	0,00	0,00
5 a 9	0,00	0,00	0,00
10 a 14	0,00	0,00	0,00
15 a 19	0,00	0,00	0,00
20 a 24	0,00	0,00	0,00
25 a 29	0,00	0,00	0,00
30 a 34	0,00	0,00	0,00
35 a 39	9,83	19,67	0,00
40 a 44	4,98	14,93	0,00
45 a 49	14,83	19,78	14,83
50 a 54	14,02	18,69	14,02
55 a 59	15,98	23,97	7,99
60 a 64	12,93	25,86	30,17
65 a 69	15,08	55,29	25,13
70 a 74	46,64	53,30	26,65
75 a 79	24,95	74,86	41,59
80 a 84	105,32	105,32	157,98
85 y más	92,35	92,35	92,35
Casos registrados	47	77	55
Edad Promedio	69,2	67,81	71,77
Desviación estandar	14,91	48,89	12,67

VARONES

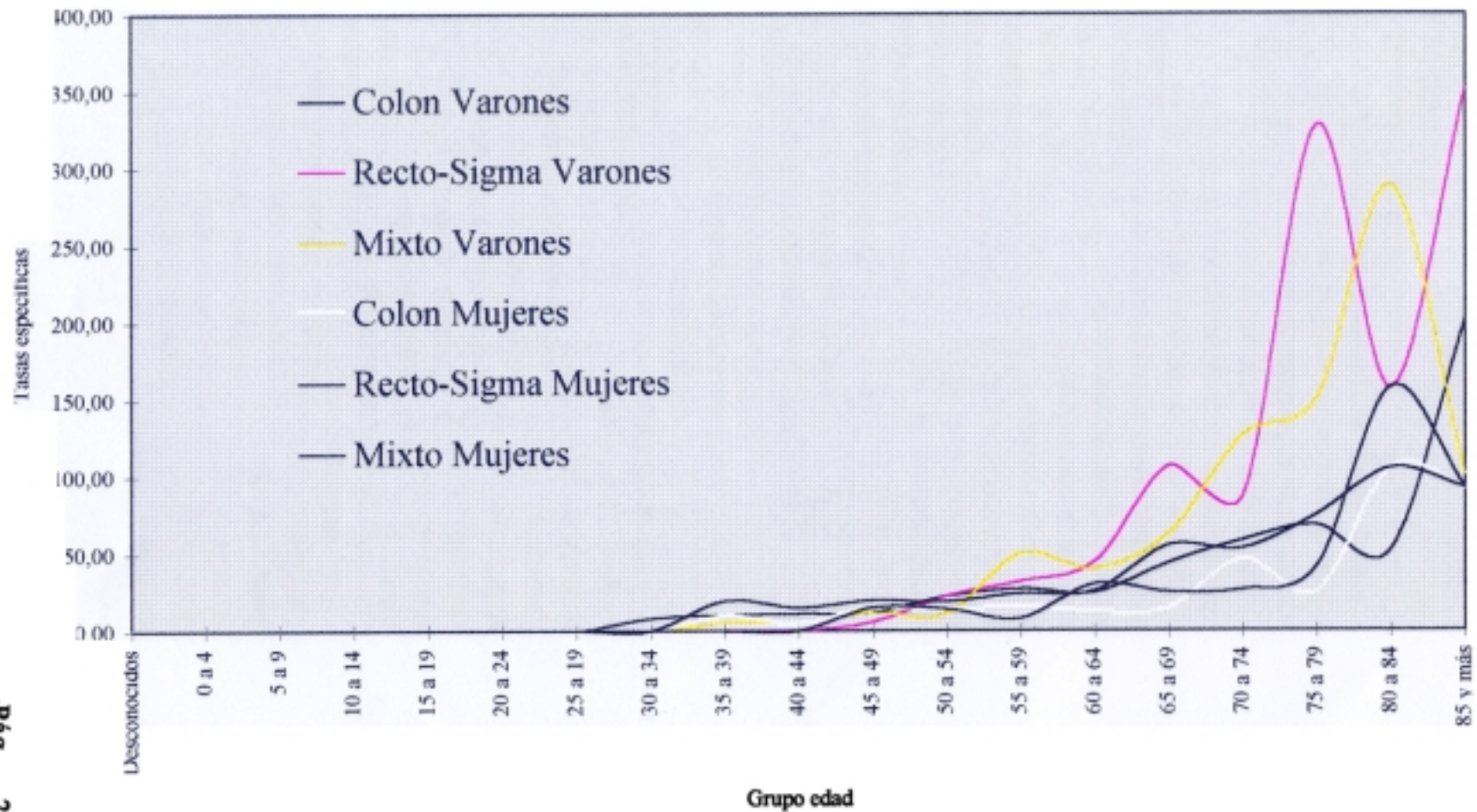


MUJERES





VARONES Y MUJERES.



**ANÁLISIS DE LA EDAD PROMEDIO DE
PRESENTACIÓN DEL CÁNCER COLO-
RECTAL PARA CADA LOCALIZACIÓN
Y SEXO Y SIGNIFICACIÓN
ESTADÍSTICA.**

La aparición de tumores colo-rectales presenta una diferente incidencia en los diferentes grupos de edad.

La edad promedio de presentación de los tumores malignos colo-rectales es diferente en cada localización y sexo, y se acepta que depende o está condicionada a su carga genética, al periodo de incubación, a la acumulación de factores de riesgo y a la precocidad de la exposición.

Igualmente, podemos deducir que la diferencia de edad promedio de presentación, para un tumor en ambos sexos, nos indica el diferente grado de actuación de los factores causales.

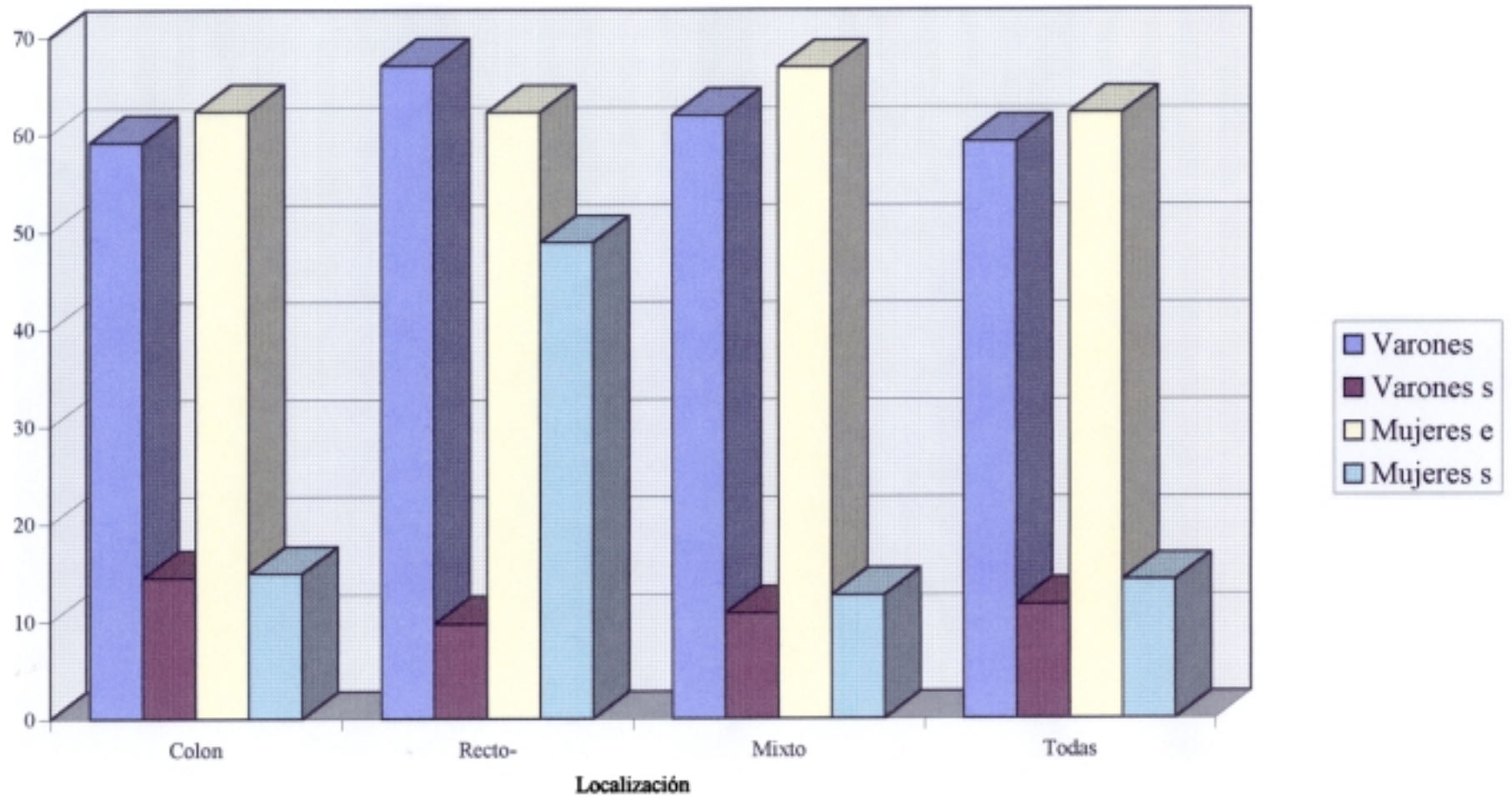
En la Tabla B8_a, analizamos la edad promedio, tanto de varones como de mujeres, de edad conocida y la desviación estándar para las diferentes localizaciones con respecto al sexo; así como el sentido positivo o negativo de la significación estadística cuyos datos numéricos se expresan en las Tablas : B12_a, B12_b, B12_c y B12_d.

En los tumores de colon aparece una precocidad de presentación a favor de los varones, igual que en los tumores mixtos; en cambio en los tumores de recto-sigma la precocidad aparece en las mujeres.

La desviación estándar no ofrece gran dispersión en los tumores de colon y mixtos, es decir, los valores están concentrados en torno a la media; el mismo resultado es válido para los tumores recto-sigma de varones; en cambio existe una gran dispersión de la desviación estándar en los tumores recto-sigma de las mujeres. La precocidad del promedio de edad de presentación de los tumores es solo orientativa, ya que no mide riesgos de enfermar por lo que esta función hay que interpretarla junto al análisis de los riesgos .

Análisis de la Edad Promedio.					
	Varones		Mujeres		
Localización	e	s	e	s	Significación
Colon	63,77	14,47	69,20	14,91	SI
Recto-Sigma	70,71	9,70	67,81	48,89	NO
Mixto	68,51	10,82	71,77	12,67	SI
Todas	68,3	11,70	69,35	14,22	SI

ANÁLISIS DE LA EDAD PROMEDIO



**ANÁLISIS DE LAS TASAS POR
100.000 HABITANTES (RIESGO DE
POBLACIÓN) EN AMBOS SEXOS Y
PARA CADA LOCALIZACIÓN.**

En el apartado 7º hemos expuesto las tasas por 100.000 habitantes con respecto al sexo y para cada localización, a través de las funciones epidemiológicas brutas, ajustadas por edad en razón de la Población Mundial (Segi) y ajustadas para el grupo de población entre 35 y 64 años.

El presente apartado trata de analizar el valor estadístico y epidemiológico de las diferencias encontradas entre ambos sexos a través de la función del riesgo relativo para las diferentes tasas por 100.000 calculadas e interpretar su significado.

Las tasas ajustadas por edad, han de representar en la tabla expuesta una modificación de la tasa bruta, cuya interpretación es la siguiente:

Cuando un tumor se presenta preferentemente en edades avanzadas, debido al envejecimiento de la población, la tasa ajustada es menor que la tasa bruta y se reducirá tanto más cuanto más vieja sea la población y más tumores se registren en tales edades.

La relación entre estas tasas (riesgo relativo) mide, por tanto, el grado de envejecimiento y como los tumores se presentan en tales edades. Con ello obtenemos una medición cualitativa de los factores de riesgo y su precocidad.

En el caso en que la presentación del tumor se produzca en edades jóvenes la reducción de la tasa ajustada es menor e incluso se puede elevar sobre la tasa bruta.

La tasa ajustada por edad, además de su carácter de comparabilidad con otras áreas geográficas, permite conocer las áreas etarias en que los riesgos se acumulan, en el análisis interno de un área geográfica.

En el mismo sentido se manifiesta la tasa ajustada por edad entre 35 y 64 años, al medirse el riesgo específico en tal grupo de edad.

Cuando un tumor se presenta en estas edades, la tasa indicada se aumenta sobre la tasa bruta y mide el riesgo específico de tales edades y la acumulación de factores cáncergenos en las mismas. Si un tumor es de presentación en edades diferentes a la truncada esta tasa se reducirá.

Las tasas indicadas las valoramos y comparamos en ambos sexos a través del «riesgo relativo», esto es, la proporcionalidad del riesgo entre ambos sexos con el fin de encontrar la acumulación de riesgos de los diferentes sexos, bien de manera cuantitativa (tasa bruta) o de forma cualitativa (tasas ajustadas).

**ANÁLISIS DE LOS RIESGOS
RELATIVOS.**

El riesgo relativo significa las veces que un fenómeno ocurra sobre otro. Es un indicador calculado con datos homologados de probabilidad. Tasa: riesgo de que un fenómeno ocurra.

Si esa proporcionalidad la medimos entre dos sexos, usando las tasas por 100.000 habitantes, analizamos cuantas veces es más probable que el cáncer ocurra en el sexo masculino sobre el femenino y viceversa.

Pero ya hemos visto la diferente interpretación de las tres tasas utilizadas, por lo que las diferencias de los riesgos relativos para las tres tasas tiene una interpretación concreta. Esta es la diferente presentación cualitativa del cáncer en cada sexo. Así por ejemplo, si el riesgo relativo varón/mujer del cáncer de colon es de 1,30 para las tasas brutas, significa que en el hombre el cáncer de colon es 1,30 más frecuente. Como las tasas ajustadas corrigen la oportunidad de que el cáncer se produzca en edades avanzadas, si esta diferencia aumenta, como en realidad lo hace en el cáncer de colon 1,60 (tasa ajustada) veces más en el varón, significa que el cáncer colo-rectal en el hombre es más precoz y cuantitativamente más grave, y acumula factores de riesgo.

Si analizamos la tasa truncada del cáncer de colon como específica, en estas edades, nos encontramos que el riesgo relativo es 1,41 veces más frecuente en el varón, nos sitúa el verdadero riesgo epidemiológico en el hombre en edades más jóvenes, como indicador más sensible de acumulación de riesgos.

La movilidad del riesgo relativo nos determina cuantitativamente el riesgo, o peso de los factores del cáncer colo-rectal en ambos sexos.

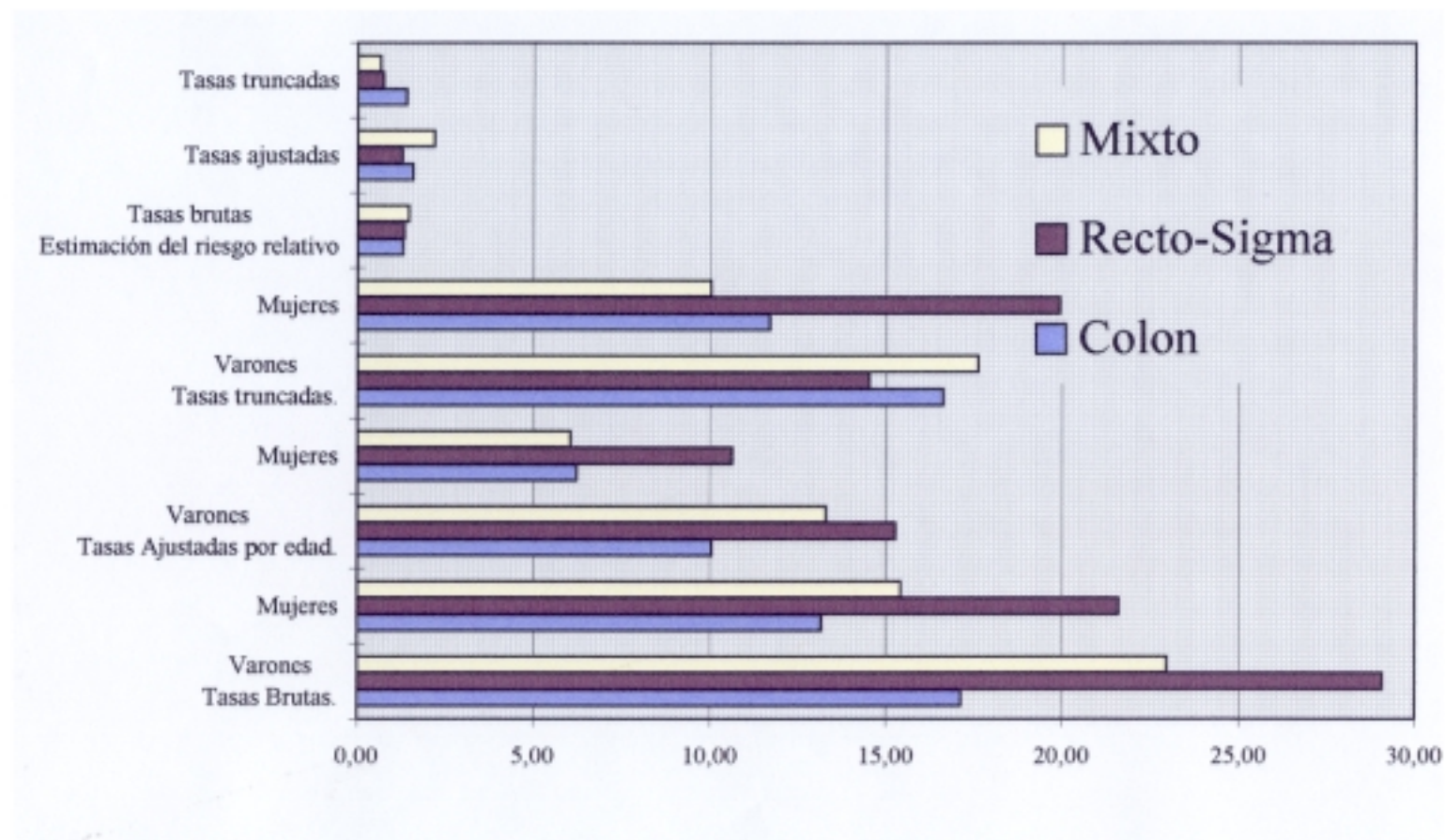
Los valores del riesgo relativo con respecto al sexo y para las 3 localizaciones se exponen en la Tabla B9_a.

Cáncer área de salud "HOSPITAL 12 DE OCTUBRE" (Periodo 87-91).

Estudio comparativo de Tasas por 100.000 habitantes por localización y sexo y análisis del riesgo relativo.

Localización	Tasas Brutas.		Tasas Ajustadas por edad.		Tasas truncadas.		Estimación del riesgo relativo (V/M).		
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres	Tasas brutas	Tasas ajustadas	Tasas truncadas
Colon	17,15	13,20	10,07	6,26	16,64	11,73	1,30	1,60	1,41
Recto-Sigma	29,10	21,62	15,28	10,65	14,54	19,97	1,34	1,29	0,76
Mixto	22,97	15,44	13,32	6,07	17,63	10,06	1,48	2,19	0,67

ESTUDIO COMPARATIVO DE TASAS Y ANÁLISIS DE RIESGO RELATIVO.



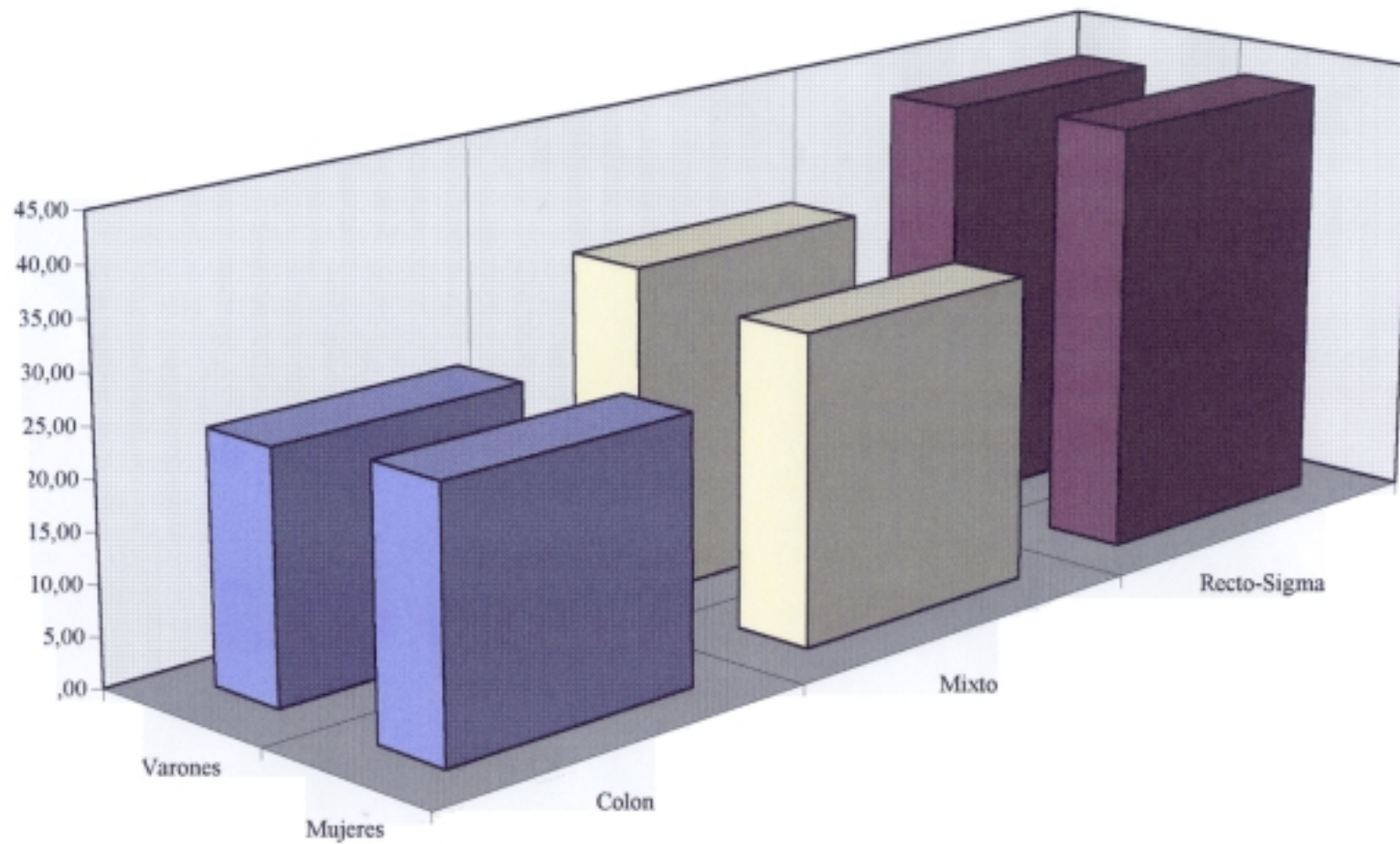
**ANÁLISIS DE LA FRECUENCIA
RELATIVA DE PRESENTACIÓN PARA
CADA LOCALIZACIÓN Y EN FUNCIÓN
DE AMBOS SEXOS.**

La Tabla B10_a recoge las frecuencias relativas para cada localización en ambos sexos en valores numéricos (representados gráficamente en el gráfico B9_a).

Nos valora el volumen de casos a atender desde el punto de vista clínico.

También nos hace valorar la diferente presentación y la diferente presión de los factores causales para cada localización y sexo.

Frecuencias relativas para cada localización.		
	Frecuencia relativa %	
Localización	Varones	Mujeres
Colon	24,70	26,20
Recto-Sigma	42,00	43,00
Mixto	33,10	30,70

FRECUENCIAS RELATIVAS PARA CADA LOCALIZACIÓN.

**ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA
INCIDENCIA DE CÁNCER COLO-
RECTAL CON OTRAS ÁREAS
GEOGRÁFICAS**

Uno de los objetivos de la Epidemiología Descriptiva es la medida cuantitativa y del riesgo a que una población está sometida para su comparación con otras áreas geográficas.

La comparación requiere que la recogida de datos y su tratamiento sea homologado en las diferentes áreas en estudio. Pero además necesita la corrección de las estructuras de población, lo que se consigue a través de las tasas ajustadas por edad.

Un criterio de comparabilidad es el del análisis de las tasas ajustadas de 35-64 años, en cuya edad concurren específicamente los riesgos cáncérogos bajo un criterio de precocidad como exponente de acumulación de los mismos.

En las Tablas B11_a y B11_b presentamos las tasas ajustadas por edad y las tasas truncada (35-64) en varios registros elegidos al azar en el conjunto mundial. Con datos de periodo de tiempo próximos y similares al nuestro (gráfica B11_a).

Las localizaciones elegidas lo han sido para las que presentan la más alta frecuencia relativa en nuestras observaciones, descartando las de baja y utilizando para su comparación las tasas obtenidas en nuestro estudio.

Del análisis de los datos deducimos los resultados reseñados a continuación.

El cáncer de colon se comporta en varones con una tasa ajustada de 10,6, situada en un nivel medio alto con respecto a las tasas ajustadas expuestas. La tasa truncada 16,6 se encuentra en niveles medios.

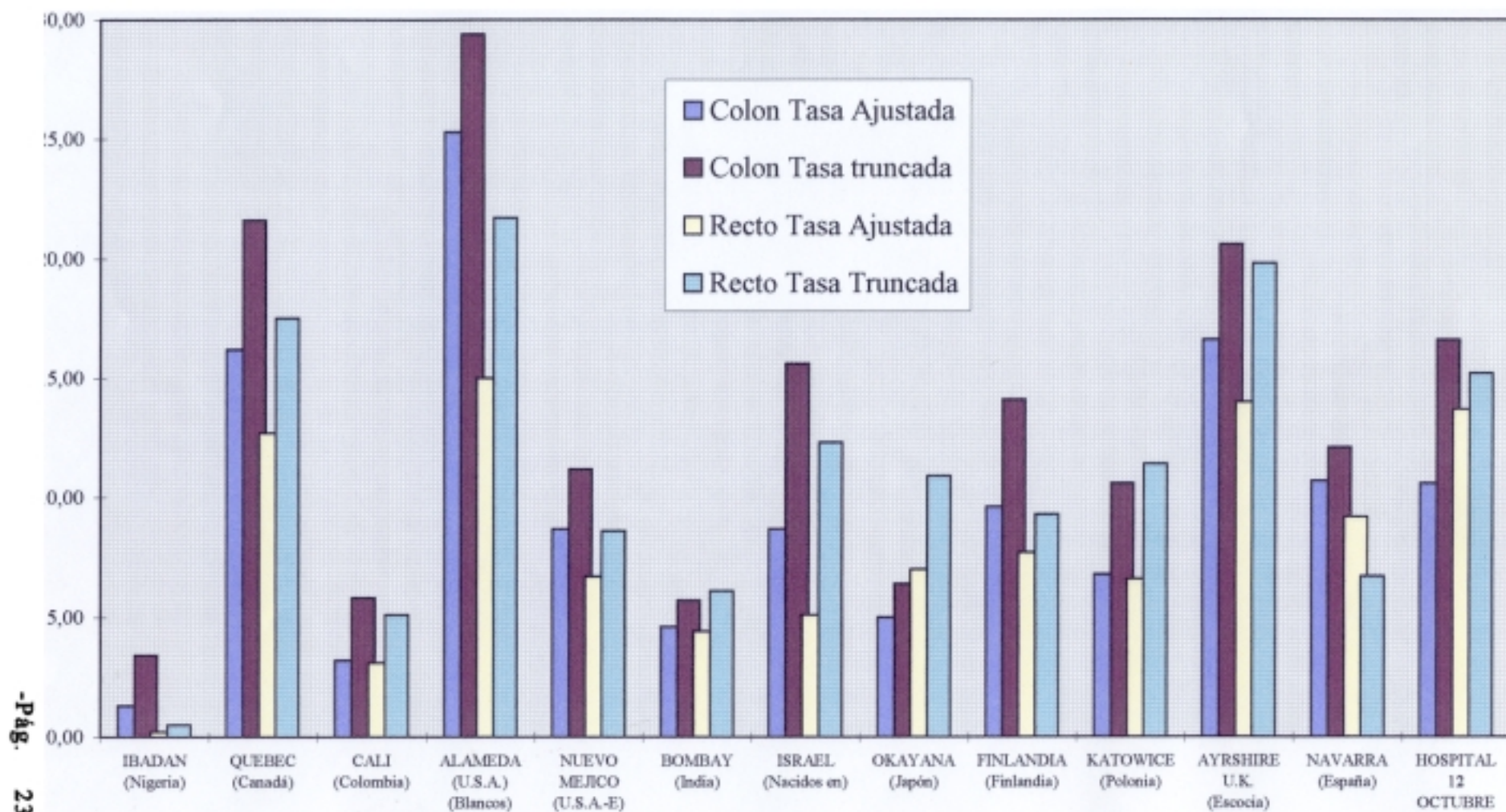
En las mujeres, la tasa ajustada puede considerarse en un nivel medio bajo y la truncada en un nivel medio, ambas son respectivamente 6,2 y 11,71.

El cáncer de recto-sigma presenta en varones una tasa ajustada de 13,7 con nivel alto dentro de la comparación geográfica, lo mismo que para las mujeres 10,6. Las tasas truncadas guardan la misma proporción para hombres, siendo elevada en las mujeres 15,2 y 19,95 respectivamente.

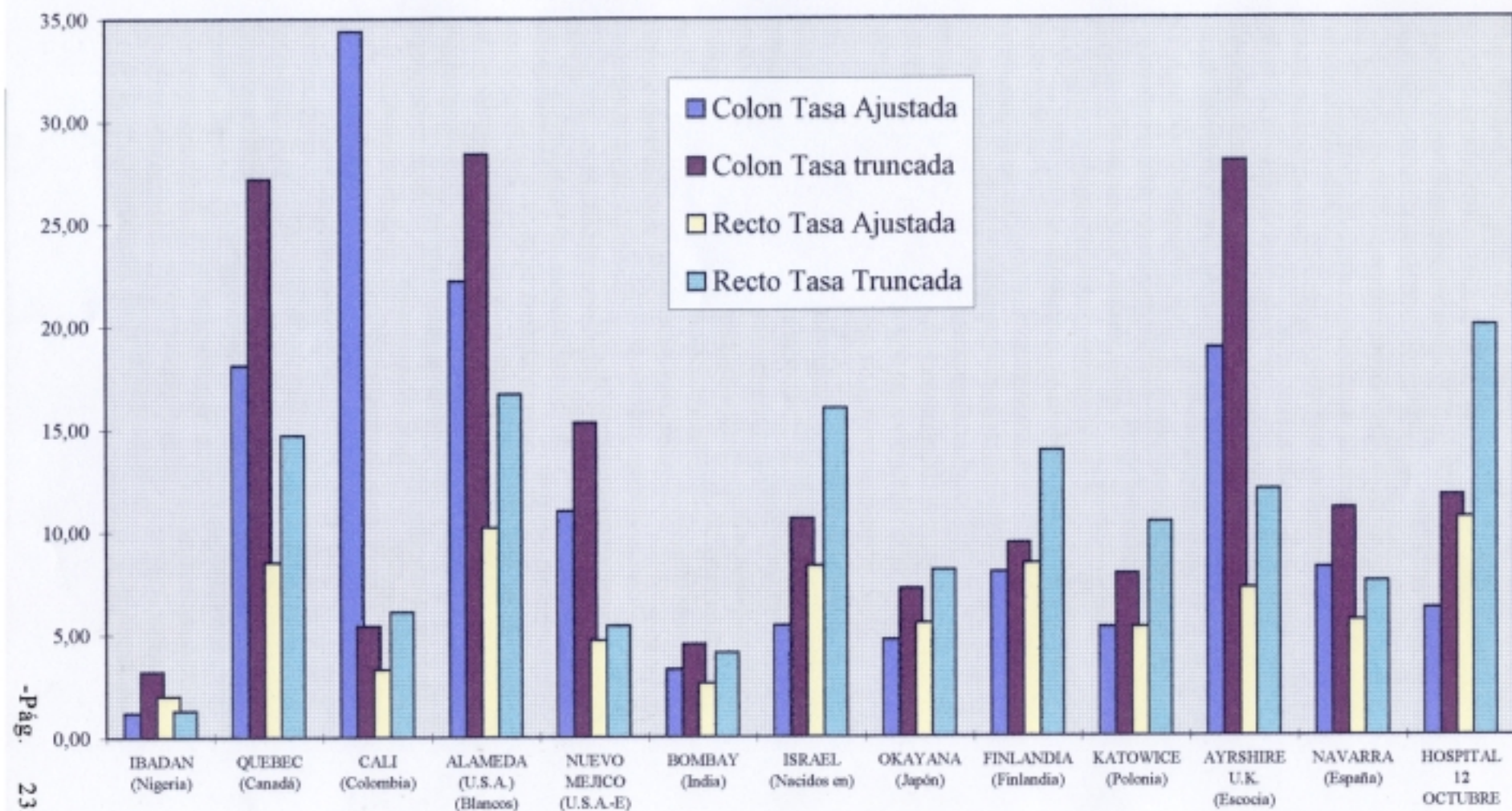
Periodo de estudio 1.987 - 1.991.					
Estudio comparativo de incidencia por sexo y localización entre varios registros homologados (O.M.S. - V.I.C.C.)					
VARONES		Colon		Recto	
Registro	Años	Tasa Ajustada	Tasa truncada	Tasa Ajustada	Tasa truncada
IBADAN (Nigeria)	1.960/69	1,30	3,40	0,20	0,50
QUEBEC (Canadá)	1.969/72	16,20	21,60	12,70	17,50
CALI (Colombia)	1.967/71	3,20	5,80	3,10	5,10
ALAMEDA (U.S.A.) (Blancos)	1.969/73	25,30	29,40	15,00	21,70
NUEVO MEJICO (U.S.A.-E)	1.969/72	8,70	11,20	6,70	8,60
BOMBAY (India)	1.968/72	4,60	5,70	4,40	6,10
ISRAEL (Nacidos en)	1.967/71	8,70	15,60	5,10	12,30
OKAYANA (Japón)	1.969	5,00	6,40	7,00	10,90
FINLANDIA (Finlandia)	1.966/70	9,60	14,10	7,70	9,30
KATOWICE (Polonia)	1.970/72	6,80	10,60	6,60	11,40
AYRSHIRE U.K. (Escocia)	1.970/72	16,60	20,60	14,00	19,80
NAVARRA (España)	1.973/77	10,70	12,10	9,20	6,70
HOSPITAL 12 OCTUBRE	1.987/91	10,60	16,60	13,70	15,20

Periodo de estudio 1.987 - 1.991.					
Estudio comparativo de incidencia por sexo y localización entre varios registros homologados (O.M.S. - V.I.C.C.)					
MUJERES		Colon		Recto	
Registro	Años	Tasa Ajustada	Tasa truncada	Tasa Ajustada	Tasa truncada
IBADAN (Nigeria)	1.960/69	1,20	3,20	2,00	1,30
QUEBEC (Canadá)	1.969/72	18,10	27,20	8,50	14,70
CALI (Colombia)	1.967/71	34,40	5,40	3,30	6,10
ALAMEDA (U.S.A.) (Blancos)	1.969/73	22,20	28,40	10,20	16,70
NUEVO MEJICO (U.S.A.-E)	1.969/72	11,00	15,30	4,70	5,40
BOMBAY (India)	1.968/72	3,30	4,50	2,60	4,10
ISRAEL (Nacidos en)	1.967/71	5,40	10,60	8,30	16,00
OKAYANA (Japón)	1.969	4,70	7,20	5,50	8,10
FINLANDIA (Finlandia)	1.966/70	8,00	9,40	8,40	13,90
KATOWICE (Polonia)	1.970/72	5,30	7,90	5,30	10,40
AYRSHIRE U.K. (Escocia)	1.970/72	18,90	28,00	7,20	12,00
NAVARRA (España)	1.973/77	8,20	11,07	5,60	7,50
HOSPITAL 12 OCTUBRE	1.987/91	6,20	11,70	10,60	19,95

VARONES



MUJERES



**RESUMEN GLOBAL DE LOS
RESULTADOS OBTENIDOS POR
LOCALIZACIÓN Y SEXO EN EL
QUINQUENIO 1.987-1.991.**

En las tablas que se ofrecen a continuación (B12_a a B12_d inclusive), se analizan una serie de parámetros estadístico- epidemiológicos para las diferentes localizaciones y para el total de los casos estudiados en el quinquenio 1.987-1.991.

Para todas las localizaciones tabla B12_d. El número de casos estudiados es de 226 varones y 179 mujeres (quinquenio 1.987-1.991).

Los tumores colo-rectales estudiados en el Área 11 (Hospital 12 de Octubre) presentan una frecuencia relativa de 55,8 en varones y 44,1 en mujeres la relación varones dividido por mujeres es a favor de los varones.

La tasa bruta por 100.000 habitantes es para los varones de 69,22 y de 50,26 para las mujeres.

Esta diferencia a favor de los varones, la medimos mediante el Error estándar (E) que en nuestro caso es $E = 18,96$. Si este valor es superior a 2,6 (para $P \leq 0,01$ equivalente a una probabilidad del 99%) , que sí lo es, quiere decir que es significativo, es decir, que no se debe al azar.

Se demuestra que esta incidencia del cáncer colo-rectal, mayor en el hombre que en la mujer, no es debida al azar sino al sexo. Si para $P \leq 0,05$ equivalente a una probabilidad del 96%, es superior

a 1,96 y en nuestro estudio sí lo es, así pues no se debe al azar sino al sexo la mencionada diferencia; queriendo decir que el hombre está sometido de una manera genérica a mayor cantidad de factores cáncérogos que la mujer.

Las Tasas ajustadas por edad y las truncadas (edades entre 35 a 64 años) permiten la comparación con otras áreas geográficas. En nuestro estudio, la comparación nacional e internacional, se refiere a dos localizaciones: cáncer de colon y cáncer de recto-sigma.

La edad promedio en ambos sexos es elevada 68,30 para varones y 69,35 para mujeres. Su diferencia sí presenta significación. Ello nos hace pensar que podemos detectar diferentes grados de actuación de factores de riesgo en ambos sexos ($E=-0,744$) con significación estadística al nivel de 0,01 y 0,05.

El coeficiente de correlación mide la asociación entre dos series de valores, en nuestro caso la edad y el número de casos. Ello quiere decir que si al variar una variable, varía la otra en la misma proporción, la correlación sería perfecta (el valor de "r", coeficiente de correlación oscila entre -1 hasta +1, que indica correlación perfecta).

Un valor cero indica que no hay correlación.

Los valores que nos da nuestro coeficiente de correlación son muy próximos a cero (0,105 en varones y 0,155 en mujeres), ésto implica que no hay correlación perfecta, pues conforme aumenta la edad no aumenta el número de casos correlativamente ($r=1$) y conforme disminuye la edad tampoco aumenta el número de casos ($r=-1$).

La significación del coeficiente de correlación se calcula a través del error estándar. Si el coeficiente de correlación es mayor que el error estándar, el coeficiente es significativo (SI), queriendo decir que los resultados no son debidos al azar.

En nuestra Tabla B12_d el coeficiente de correlación es significativo tanto para varones como para mujeres.

Esta situación estadístico-epidemiológica es válida también para las Tablas B12_a y B12_C, cuyas cifras están expuestas en ellas; no así para la Tabla B12_b, en la localización recto-sigma, donde el coeficiente de correlación es menor que el error estándar referido tanto a hombres como a mujeres, pero en las mujeres la desviación típica ha sido muy elevada y sumado al coeficiente de correlación menor que el error estándar resulta que dicho coeficiente no es significativo, (pudiendo ser

debido al azar) no pudiendo asegurar que el resultado tenga siempre la misma correlación.

La comparación internacional con otros registros en lo referente al cáncer de colon y rectosigma, tanto para varones como para mujeres, nos sitúa en unos valores medios altos.

Cáncer colo-rectal en el HOSPITAL 12 DE OCTUBRE (1.987 - 1.991)			
Resumen de resultados por localizaciones			
Colon			
Parámetros estudiados.	Varones.	Mujeres.	Observaciones.
Nº de casos en el quinquenio	56	47	
Frecuencia relativa %	24,70	26,20	
Tasa Bruta por 100.000 habitantes.	17,15	13,20	
Significación estadística de la diferencia anterior.	E=3,96		Si para p <= 0,001 p <=0,005
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad.	10,07	6,26	
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad (35 - 64).	16,64	11,73	
Edad Promedio.	63,77	69,20	
Significación de las diferencias Edad promedio.	E=-5,43		Si son significativas al nivel 0,001 0,005
Evolución en el quinquenio a través del coeficiente de correlación.	0,296	0,383	
Significación del coeficiente de correlación.	SI	SI	
Situación comparativa con otros registros.	Media alta	Media alta	

Cáncer colo-rectal en el HOSPITAL 12 DE OCTUBRE (1.987 - 1.991)			
Resumen de resultados por localizaciones			
Recto-Sigma.			
Parámetros estudiados.	Varones.	Mujeres.	Observaciones.
Nº de casos en el quinquenio	95	77	
Frecuencia relativa %	42,00	43,00	
Tasa Bruta por 100.000 habitantes.	29,10	21,62	
Significación estadística de la diferencia anterior.		E=7,47	Si para $p \leq 0,001$ $p \leq 0,005$
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad.	13,73	10,65	
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad (35 - 64).	15,23	19,97	
Edad Promedio.	70,71	67,81	
Significación de las diferencias Edad promedio.		E=2,90	Si son significativas al nivel 0,001 0,005
Evolución en el quinquenio a través del coeficiente de correlación.	0,114	0,085	
Significación del coeficiente de correlación.	SI	NO	
Situación comparativa con otros registros.	Media alta	Media alta	

Cáncer colo-rectal en el HOSPITAL 12 DE OCTUBRE (1.987 - 1.991)			
Resumen de resultados por localizaciones			
Mixtos.			
Parámetros estudiados.	Varones.	Mujeres.	Observaciones.
Nº de casos en el quinquenio	75	55	
Frecuencia relativa %	33,10	30,70	
Tasa Bruta por 100.000 habitantes.	22,97	15,44	
Significación estadística de la diferencia anterior.	E=7,53		Si para p <= 0,001 p <=0,005
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad.	13,32	6,07	
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad (35 - 64).	17,63	10,06	
Edad Promedio.	68,51	71,77	
Significación de las diferencias Edad promedio.	E=-2,64		Si son significativas al nivel 0,001 0,005
Evolución en el quinquenio a través del coeficiente de correlación.	0,147	0,215	
Significación del coeficiente de correlación.	SI	SI	
Situación comparativa con otros registros.	Media alta	Media alta	

Cáncer colo-rectal en el HOSPITAL 12 DE OCTUBRE (1.987 - 1.991)			
Resumen de resultados por localizaciones			
Todas.			
Parámetros estudiados.	Varones.	Mujeres.	Observaciones.
Nº de casos en el quinquenio	226	179	
Frecuencia relativa %	55,80	44,10	
Tasa Bruta por 100.000 habitantes.	69,23	50,26	
Significación estadística de la diferencia anterior.	E=18,96		Si para $p \leq 0,001$ $p \leq 0,005$
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad.	38,67	23,43	
Tasa por 100.000 habitantes ajustada por edad (35 - 64).	47,46	41,75	
Edad Promedio.	68,30	69,35	
Significación de las diferencias Edad promedio.	E=-1,05		Si son significativas al nivel 0,001 0,005
Evolución en el quinquenio a través del coeficiente de correlación.	0,105	0,155	
Significación del coeficiente de correlación.	SI	SI	
Situación comparativa con otros registros.	Media alta	Media alta	

DISCUSIÓN.

**A) SOBRE LOS PROPÓSITOS Y
OBJETIVOS DEL TRABAJO.**

El objetivo del presente trabajo, que es el conocer cómo y en que medida la comunidad del Área 11 del INSALUD de Madrid («Hospital 12 de Octubre») padece cáncer colo-rectal, pretende introducir el método epidemiológico descriptivo en el conocimiento de la enfermedad, analizando la incidencia en razón de parámetros diferenciales básicos:

- Periodos de tiempo: Quinquenio 1.987 - 1.991, para su comparación nacional e internacional y 1.992 de una manera separada.
- Lugar: Área 11 del INSALUD de Madrid (Centro de referencia «Hospital 12 de Octubre»).
- Biológicos: Edad, sexo.
- Ambientales: Ocupación, alimentación, consumo de tabaco, consumo de alcohol.
- Localización: Colon, recto-sigma y mixto.

Aportar a la patología geográfica la situación del cáncer colo-rectal, en esta parcela de España, poniendo a disposición de la investigación epidemiológica y clínica nuestros hallazgos.

**B) SOBRE LA FIBRA, FACTORES
AMBIENTALES Y LA GENÉTICA.**

La fibra dietética, siguiendo a Sylvertre Grahan, Burkitt y Towell, tiene un papel sin igual en la prevención del cáncer colo-rectal.

La fibra dietética es un polisacárido de almidón no digerible. Un alimento rico en fibra es un alimento sin procesar, natural.

Está presente en las frutas, verduras y legumbres, así como en el salvado.

Es asimilada en el colon.

El efecto protector de la fibra dietética, lo realiza por diversos mecanismos:

En primer lugar tiene una acción microbiana muy eficiente, productos de su degradación tales como ácidos acético, propánico y butínico estimulan la producción del sodio en el colon y absorben agua, libera cantidades notables de energía que utilizan las bacterias para crecer y multiplicarse en el colon, aumentado la masa bacteriana y la cantidad de heces en la deposición.

El salvado de trigo retiene gran cantidad de agua y baja los niveles de colesterol. Como resultado de su actividad aumenta el contenido intestinal diluyendo los cáncérogénos fecales. Otro efecto importante es que secuestra cáncérogénos en el intestino grueso o limita su actividad. Otra

consecuencia beneficiosa es la de acelerar el tránsito intestinal (y en ocasiones en que éste está acelerado lo regula) al descender el tiempo del tránsito intestinal, limita la actuación de los cáncérigenos en el intestino.

También ejerce un efecto protector por la producción de nidolos que pueden estimular la producción de enzimas microsómicas hepáticas capaces de desactivar determinados cáncérigenos.

Los B carótenos de vegetales y frutas actúan como antioxidantes y protegen a los lípidos de la membrana celular y al ADN de su oxidación y degradación.

La vitamina C de frutas y verduras, es necesaria para la actividad enzimática antioxidante.

El calcio, elemento químico beneficioso, convierte en el intestino jabones insolubles a grasas y ácidos biliares, productos que promueven la cáncérogénesis del colon.

Además, la fibra dietética parece ser que es factor protector de otras enfermedades tales como: hipertensión, coronariopatías, diabetes, colitis ulcerosa, hemorroides y naturalmente el cáncer colo-rectal.

Son factores que favorecen la cánceroogénesis del colon: las dietas ricas en grasa y colesterol, las carnes al aumentar la secreción de ácidos biliares y esteroides neutros que promueven la carcinogénesis del colon.

La actividad física es un factor preventivo al acortar el tiempo de tránsito intestinal.

Factores ambientales tales como trabajadores con propiotileno, donde se ha demostrado una alta incidencia del cáncer colo-rectal.

Genética.

Se piensa, actualmente, que el cáncer colo-rectal es el resultado de lesiones genéticas.

Hay dos tipos de síndrome de cáncer de colon, Lynch I y II. El Lynch I se caracteriza por «herencia dominante autosómica», cánceres primarios situados en el colon, y el Lynch II muestra todas las formas del Lynch I y además está asociado a otros tipos de cáncer en endometrio, ovarios y estómago. No está claro, según estudios de genética molecular, si son variantes del mismo desorden.

Las anomalías genéticas marcan una etapa en el conocimiento de la enfermedad. La correlación de las mutaciones genéticas en el desarrollo del cáncer colo-rectal, según el estado de los

conocimientos actuales está determinada por varias etapas; pasando de normalidad (primera etapa) al estado Adenoma (segunda) con posterior degeneración a carcinoma (tercera) y el cuarto estadio la aparición de metástasis. Todo influenciado por la presencia o ausencia de genes supresores que determinan las mutaciones, tales como:

APC: gen supresor de la poliposisadenomatosa tumoral del colon.

DCC: gen supresor del tumor de colon eliminado o diluido.

MCC: gen supresor del tumor mutado.

NM: gen supresor de metástasis.

P53: gen supresor del tumor.

K-ras: oncogene.

En las formas hereditarias del cáncer colorectal, se presenta la primera mutación en las alteraciones previas a la línea germinal por la herencia.

En el adenocarcinoma esporádico, las mutaciones ocurren a través de las influencias del entorno, asentado sobre una susceptibilidad mutacional.

Debe asumirse el riesgo que algunos componentes de la dieta facilitan o inhiben mutaciones, entre los cuales, la fibra dietética, juega un papel fundamental como protector de la mucosa a través de los mecanismos de: regulación del tránsito intestinal, diluidor y secuestrador de cáncérogénos, así como el calcio y la vitamina C; siendo elementos negativos: las dietas cárnicas y grasas y los alimentos muy elaborados.

**C) SOBRE EL MÉTODO
EPIDEMIOLÓGICO.**

La epidemiología, cuyo significado etimológico procede del griego Epi = sobre, Demos = gente, Logos = estudio (estudio de lo que cae sobre la gente, es decir estudio de lo que ocurre sobre las poblaciones) constituye la base del conocimiento de la presentación de las enfermedades sobre las poblaciones.

Definida como estudio, constituye una de las ramas básicas de la medicina en el conocimiento de cualquier patología que se manifieste habitual sobre colectivos humanos sin prejuzgar su etiología y patogenia, quedando orientada a la aparición de factores, atributos o características de dichas poblaciones.

Teniendo en cuenta que la incidencia está condicionada a factores del medio ambiente, factores cáncérigenos ajenos al propio individuo aunque su génesis sea celular y se manifieste como réplica anárquica e incontrolada del DNA.

Higginson, Director del Centro Internacional de Investigación del Cáncer de Lyon, ha manifestado que, por lo menos el 85 % de los tumores malignos obedecen a causas del medio ambiente, baste recordar a Percival Pott al asociar la causa del cáncer de escroto con los deshollinadores, hasta Savacci al evidenciar el cloruro de vinilo como causa del hemangiosarcoma de hígado, para

encontrar una cadena de factores de riesgo presentes en el entorno del hombre.

Pero éste último objetivo de la investigación de las causas del cáncer pasa por la medición diferencial del cáncer en las distintas comunidades, que permite conocer como dichas comunidades están afectadas por la enfermedad, lo que constituye la epidemiología descriptiva que mide y valora la cantidad y el riesgo de enfermar a que está sometido un grupo social.

Surge así la epidemiología del cáncer, constituyendo una tarea cada vez más imprescindible en el conocimiento de la enfermedad.

D) SOBRE LA METODOLOGÍA.

Para llegar a estudiar la incidencia del cáncer en nuestra población, desde el punto de vista epidemiológico, procedimos al estudio individualizado de las historias clínicas existentes en el Departamento de Cirugía del «Hospital 12 de Octubre» (Madrid) como fuente de datos.

Por otro lado, y teniendo en cuenta que gran número de datos conduce a la desorientación, y nuestro estudio además de aportar nuevos datos a la investigación epidemiológica, tiene también como fin la comparación de la incidencia de tumores malignos colo-rectales, con otras áreas geográficas nacionales e internacionales, nos propusimos centrarnos sustancialmente sobre los datos siguientes:

Edad.

Sexo.

Localización del tumor, en base a la topografía a saber: tumores en colon, recto-sigma y mixtos, es decir en ambas regiones anatómicas.

Estos datos existían en todas las historias clínicas estudiadas, sin embargo quisimos ampliar nuestro estudio a otras variables, que no constaban en las historias clínicas estudiadas tales como:

Profesión, dieta, consumo de tabaco y consumo de bebidas alcohólicas estudio que realizamos en una encuesta epidemiológica telefónica. Fueron encuestados todos los enfermos, con encuestas positivas y negativas, plasmado en el capítulo de resultados. Todos estos datos junto con la filiación de enfermos fueron anotados en una ficha epidemiológica.

**E) SOBRE PARÁMETROS
BIOESTADÍSTICOS ESTUDIADOS.**

1°.- Fuentes de información:

Las fuentes de información que hemos utilizado son las Historias clínicas del Departamento de Cirugía del «Hospital 12 de Octubre», complementadas por la encuesta epidemiológica.

Creemos que la fuente escogida es la adecuada por varias razones:

- a) Porque el cáncer es una enfermedad de cuidados hospitalarios.
- b) Porque las intervenciones quirúrgicas y la Anatomía Patológica son las fuentes de información más válidas en esta enfermedad.

2°.- Funciones utilizadas , que estimamos aplicadas correctamente, han sido las siguientes:

2.1 Números absolutos por:

- Edad.
- Sexo.
- Localización.

- Tiempo: quinquenio 1.987 - 1.991 y 1.992.
- Ocupación.
- Dieta.
- Consumo de tabaco.
- Consumo de alcohol.

2.2 Edad Promedio para cada localización y sexo.

2.3 Frecuencia relativa también para cada localización y sexo es un valor que a efectos de riesgo es superado por las tasas específicas por edad pero lo hemos calculado.

2.4 Porcentajes, como aportación de un dato más y para efectos comparativos con otros estudios.

2.5 Tasas. Han sido la medida de frecuencia más válida como reflejo exacto del riesgo cuantitativo a que la población está expuesta, siendo calculadas en función de:

- Sexo y localizaciones.
- Edad y localizaciones para cada sexo.

- Las tasas ajustadas y truncadas (35-64 años) se comentan en el estudio comparativo.

2.6 Desviación típica. Ha sido utilizada para el análisis de las diferencias encontradas en la edad promedio. También para estimar la significación de las diferencias de las tasas brutas.

2.7 Error estándar. Hallado para averiguar la diferencia entre las proporciones: tasas brutas de hombres y mujeres; es o no significativa, habiéndose comprobado que no es debida al azar sino al sexo.

2.8 Coeficiente de Correlación Pearson. Función utilizada para medir la asociación entre dos series de valores, la edad y el número de casos .

2.9 Significación estadística de la edad promedio. Han sido significativos los resultados.

2.10 Significación del coeficiente de correlación. Con coeficiente de correlación significativo, es decir, que nuestro coeficiente de correlación no se debe al azar, excepto en mujeres con carcinomas recto-

sigma donde es muy probable que los datos sean debidos al azar.

2.11 Estudio comparativo. La finalidad de la Epidemiología Descriptiva es la de llegar a la comparabilidad dentro de la patología geográfica. Ello requiere la homologación de los registros, tanto en métodos como en medidas.

A tal efecto y para la comparación nacional e internacional se ha utilizado:

- Las tasas ajustadas por edad.
- Las tasas truncadas para edad 35 a 64 años.

F) SOBRE CRITERIOS DE CALIDAD DEL ESTUDIO.

1°.- Criterios de evaluación interna:

Entendemos que los datos expuestos son coherentes, las fuentes de información han sido las adecuadas y los diagnósticos son precisos y con la fiabilidad quirúrgica y anatomopatológica.

2°.- Criterios de evaluación externa:

Las tasas han sido homologadas con otros estudios, con los que realizamos las comparaciones nacionales e internacionales.

3°.- Análisis epidemiológico:

Hemos utilizado para el estudio de la incidencia las variables de: edad, sexo, localización (3 localizaciones) y en los casos de encuestas telefónicas positivas: la ocupación, dieta, consumo de tabaco y consumo de alcohol.

**G) SOBRE LA POBLACIÓN EN
ESTUDIO.**

Es la población del Área 11 del INSALUD de Madrid sumando un total de 682.608 habitantes, siendo los varones 326.462 y las mujeres 356.146; constituyendo el denominador de las tasas estudiadas, pues las medidas de frecuencia van encaminadas a obtener resultados cuantificados y cualificados del riesgo al que la población objeto del estudio está sometida de enfermar de cáncer colo-rectal.

En esta capítulo pretendemos analizar en que medida consideramos los resultados obtenidos.

1º.- Selección de datos. El registro se inicia utilizando como fuente de información el Departamento de Cirugía del «Hospital 12 de Octubre». Estudiando 416 historias clínicas de los enfermos con carcinoma colo-rectal. Fuente de información considerada como la más válida en el estudio de los tumores.

2-º.- Sobre la cuantificación de la incidencia. Números absolutos y tasas.

A través del análisis de las frecuencias y tasas de demás parámetros de estudio, realizado en el capítulo de resultados, se pone

en evidencia la gran dispersión de datos en razón de la localización, sexo y edad y demás variables: profesión, dieta, consumo de tabaco y consumo de alcohol, que pone de manifiesto que la rúbrica cáncer colo-rectal no es homogénea, sino que obedece a factores múltiples.

Esta dispersión de datos coherentes con datos conocidos que hacen énfasis en la mayor cáncerización en el hombre.

A pesar de disponer de datos del número de casos de cáncer colo-rectal para cada año, estimamos que los parámetros de estudio iban a tener un reflejo más ajustado a través de la evaluación del quinquenio ya que al ser mayor la muestra equilibramos la incidencia y su distribución por sexos, edad y localización además de poder realizar nuestro estudio comparativo (factor importante en nuestro estudio); ya que los estudios internacionales y nacionales se realizan en base a dicho periodo, no obstante en este estudio hemos considerado el año 1.992 ya que disponemos de datos en la fuente de información, estando en consonancia los parámetros estadístico-epidemiológicos con los del quinquenio.

La disponibilidad de tres tipos de tasas nos va a permitir profundizar en las diferencias de riesgo para cada localización.

Las tasas brutas, las utilizamos para la medición real del riesgo en cada localización y en cada sexo, siendo la medida de frecuencia básica.

Esta tasa nos da el riesgo real de enfermar. Pero necesitamos medir también, de manera cualitativa, la intensidad de la presencia de factores cáncérigenos. En tal sentido, el disponer de datos válidos del tumor en la distribución por edades y sexos y sus poblaciones, nos ha permitido estimar los casos esperados en una población tipo, mediante las tasas ajustadas y truncadas.

Es evidente que nuestra población más envejecida que la población mundial (Segi), ha originado tasas ajustadas por edad y truncadas inferiores a las tasas brutas, lo que da fiabilidad al estudio y la hace comparable con otras áreas para deducir en términos absolutos, si nuestra población está o no sometida a mayores riesgos cáncérigenos para cada población.

La otra función analizada, como es la tasa truncada, nos ha permitido conocer la acumulación y precocidad o no de los riesgos en edades precoces y distinguir por sexos esta acumulación.

Estas tres funciones: tasa bruta, tasa ajustada por edad y tasa truncada (ajustada para la edad entre 35 y 64 años) nos han sido posibles para cada localización y sexo, habiéndonos permitido un análisis adecuado de la cantidad de riesgo real, cantidad de factores cáncérigenos y acumulación o no en edades precoces (35 a 64 años). Con ello conocemos, por ejemplo:

- La acumulación de riesgos cáncérigenos en general en edades de 35 a 64 años. Precocidad de presentación.
- Menor riesgo en la mujer.
- Escasa acumulación de cáncer colorrectal en edades precoces.
- Múltiples conclusiones que evidencian el acierto y la validez de las funciones analizadas, siempre y cuando estos resultados sean en su conjunto

coherentes con los conocidos en otras áreas.

3°.- Tumores y la edad.- Las funciones analizadas para el estudio de este parámetro, han sido por un lado la Edad Promedio. Estimamos que han sido funciones válidas para el conocimiento del parámetro edad disponiendo de suficientes datos para su análisis.

Las diferencias de edad promedio entre sexos, han sido medidas, encontrando fuertes significaciones estadísticas. Dado que la muestra es suficiente, las conclusiones las creemos válidas a efectos de diferenciar las precocidades de presentación por sexos, lo que se valora no de forma independiente sino a través de las tasas truncada y los riesgos relativos para cada una de las tres tasas indicador mas sensible de la precocidad de acumulación de riesgos.

4°.- Tumores y el sexo.- El parámetro epidemiológico sexo para cada localización ha sido evaluado a través de la función de la «desviación típica» para las tasas diferenciadas. Por otra parte el establecimiento del índice Riesgo Relativo para las tasas brutas y ajustada para la edad

de 35 a 64 años, son datos suficientes para el análisis de este parámetro.

Hemos encontrado significación estadística de diferente grado para las diferencias de Tasas en ambos sexos; señalando que en mujeres afectadas por cáncer colo-rectal no ha habido significación estadística, pudiendo deberse los hallazgos al azar.

**H) SOBRE LOS PARÁMETROS:
PROFESIÓN, DIETA, ALCOHOL Y
TABACO.**

De los 135 encuestados (telefónicamente), no se ha demostrado que el tabaco y el alcohol sean variables relacionadas con la incidencia del cáncer colo-rectal.

Parece que hay, en nuestro estudio, una relación entre el tumor en la clase social baja.

También existe una relación entre dieta pobre en fibra y la incidencia del tumor.

No obstante, el estudio de estas variables ha sido de un 32 % del total, por ello no nos parece concluyente, pero si queremos dejar constancia del hallazgo .

**I) SOBRE LAS
LOCALIZACIONES TUMORALES.**

1°.- Frecuencia relativa. Esta función la utilizamos no a efectos de riesgo, sino de proporcionalidad de presentación. También nos podría, de forma cuantitativa indicar el riesgo, aunque su análisis lo hemos preferido medir a través de las tasas.

La frecuencia proporcional diferenciada en cada sexo, también nos ha permitido distinguir la apetencia del tumor por cada sexo, como análisis complementario de la función tasas.

2°.- Evolución de la diferentes localizaciones. Dada la disponibilidad de datos, nos parece que ha sido coherente la aplicación del coeficiente de correlación a las tasas para cada año y localización, buscando asociaciones estadísticas en razón del tiempo transcurrido.

La evolución, en el quinquenio, del coeficiente de correlación ha sido significativa, excepto en las mujeres afectadas de cáncer de recto-sigma, que no ha habido significación estadística de dicho coeficiente de correlación.

**J) SOBRE LA COMPARACIÓN
DE LA INCIDENCIA DEL
CÁNCER COLO-RECTAL EN EL
ÁREA 11 DE MADRID Y OTRAS
ÁREAS.**

La comparación de un proceso patológico es un objetivo previo dentro del análisis epidemiológico, que requiere el que los datos obtenidos sean comparables.

Esta comparabilidad requiere:

- Que provengan de registros homologados, esto es, con los mismos objetivos y técnicas de registro y con índices similares de calidad de los datos.
- Utilizar tasas ajustadas por edad que corrijan las diferencias estructurales de población.

Estas dos condiciones se dan en nuestro trabajo, ya que hemos utilizado datos de registro aceptados y homologados por la O.M.S. y V.I.C.C., de la misma manera que va a serlo nuestro estudio y se han utilizado las tasas normalizadas internacionalmente.

Los registros se han elegido en base a considerarlos áreas mundiales representativas de los 5 continentes.

La comparación ha permitido situar nuestras tasas de manera global para ambos sexos, dentro de los límites que se vienen registrando, lo que hace, que los datos singulares adquieran mayor valor para el establecimiento de hipótesis.

Con respecto a los países comparados, la tasa de incidencia de nuestro estudio respecto a los varones la podemos situar como media alta para las localizaciones de colon y recto-sigma.

En las mujeres, la incidencia del cáncer de colon es media baja, en cambio en la localización recto-sigma es alta, pudiendo influir la falta de significación estadística ya apuntada para esta localización y sexo.

**K) SOBRE LAS
CARACTERÍSTICAS
EPIDEMIOLÓGICAS
DESCRIPTIVAS DEL
ADENOCARCINOMA
COLO-RECTAL.**

Se ha tratado, en el presente trabajo, como resumen global de los resultados, de definir el perfil epidemiológico del tumor. Para éllo se han manejado, para cada localización y sexo, todos los indicadores y medidas de frecuencia hallados en la investigación.

Quedan, por tanto, precisados con exactitud los siguientes parámetros:

- Número de casos.
- Frecuencia relativa.
- Tasa bruta por 100.000 habitantes.
- Tasa ajustada por edad.
- Tasa truncada (35 a 64 años).
- Edad promedio.
- Desviación típica.
- Error estándar.
- Significación estadística de la edad promedio.
- Coeficiente de correlación.
- Significación del coeficiente de correlación.

Hemos así conseguido situar la incidencia del cáncer colo-rectal en el Área 11 (Hospital 12 de Octubre) con otras áreas geográficas, para conocer nuestro grado de cáncerización.

Ello supone aportar con nuestras medidas un dato a los estudios epidemiológicos del cáncer, sobre todo en nuestro país.

También queremos señalar que nuestro estudio se ha realizado en base al estudio de todos los cánceres colo-rectales existentes en el Departamento de Cirugía del Hospital 12 de Octubre para los años señalados.

Nuestro estudio se ha ampliado en la encuestas telefónicas positivas a parte de edad, localización y sexo a otros parámetros ya apuntados como profesión, dieta, consumo de alcohol y consumo de tabaco.

El estudio ha pretendido la precisión de parámetros e indicadores básicos y su comparación con otras áreas.

Quedan planteados los porqués que nos llevan a una constelación de sugerencias e hipótesis:

1° Porqué esta diferencia en la incidencia entre sexos.

2° Porqué en la localización de recto-sigma en mujeres, hay tanta incidencia.

Todas las diferencias tienen, sin duda una razón causal, y tantas cuantas preguntas podemos formularnos de los resultados, son otras tantas vías de investigación.

En su conjunto las diferencias son lógicas y coherentes, dentro de la vía de la investigación.

**L) EVALUACIÓN CRÍTICA DEL
ESTUDIO.**

El presente estudio sobre «Incidencia del cáncer colo-rectal en el «Hospital 12 de Octubre» (Área 11 de Madrid). Aplicación del Método Epidemiológico a su conocimiento, estimamos representa:

- Un trabajo de investigación sobre el cáncer a través de la observación de una patología geográfica, evaluada a través de la bioestadística.
- Dispone de rigor científico aportado por el Método Epidemiológico.
- Mide y evalúa, creemos suficientemente, el cáncer colo-rectal en el Área 11 de Madrid (Hospital 12 de Octubre).
- La interpretación de los hallazgos tiene valor absoluto para el cáncer colo-rectal en esta Área Sanitaria, por ser un análisis de series estadísticas completas a lo largo de 6 años.
- Significa un análisis Epidemiológico-descriptivo completo y omnicomprendivo del cáncer colo-rectal sobre una parte de la población española. Aporta por tanto, un estudio básico de referencia del cáncer colo-rectal en el país.

- Queda patente, que es posible el efectuar un trabajo epidemiológico con el aparte de diferente origen con validez científica.
- Dado el carácter del trabajo, por ausencia previa de otras mediciones de cáncer colorrectal en nuestra área (Área 11), cada resultado es una conclusión.
- Dada la falta de operatividad de repetir todos y cada uno de los resultado en el capítulo de conclusiones, ofrecemos aquellos que tengan un carácter de:
 - Mayor solidez.
 - Ser globales.
 - Ser singulares.
 - Tener carácter de resumen.
- Los resultados obtenidos permiten sugerir vías de trabajo para nuevas investigaciones y debe suponer una fuente de información y apoyo de estudiosos e investigadores en la materia.

CONCLUSIONES

1º) Se lleva a cabo un estudio Estadístico-Epidemiológico para valorar la incidencia de los tumores colo-rectales en la población de esta Área 11 del Insalud de Madrid, teniendo en cuenta siete variables: edad, sexo, localización, profesión, dieta, consumo de alcohol y consumo de tabaco.

2º) Se elije como periodo base de nuestro estudio un quinquenio, tomándose la tasa bruta por 1000.000 habitantes como inicio de las operaciones estadístico-epidemiológicas. Esta tasa bruta nos ha servido para hallar las tasas ajustada y truncada (35 a 64 años) y comparar las incidencias surgidas, respecto a las siete variables estudiadas.

3º) Hemos creído didáctica la distribución topográfica en tres localizaciones:

- Colon.

- Recto-sigma.

- Mixta.

4º) Hemos encontrado una mayor incidencia tumoral en la localización recto-sigmoidea, tanto para el sexo masculino como para el femenino.

5°) La incidencia más baja, la hemos encontrado en la localización colónica.

6°) Respecto al sexo hay mayor incidencia tumoral en los varones, y dentro de los varones entre los que han sido fumadores y/ o bebedores con significación estadística.

7°) Se ha comprobado una incidencia mayor en las capas sociales más deprimidas, relacionandolo con el consumo de la dieta monótona y escasa en residuos.

La dieta cualitativamente estudiada, no parece influir en la presentación de los tumores según sexo.

8°) Hemos homologado nuestro estudio con otros internacionales, y para ello hemos utilizado la tasa ajustada y truncada, tanto en la localización colónica como la recto-sigmoidea.

De esta comparación, se deduce, (Tablas B12_a y B10_b) que la incidencia de tumores colónicos y recto-sigmoideos de nuestro estudio nos sitúa en el puesto número cuatro, refiriéndonos a los varones, y, en lo que se refiere al sexo femenino, las tasas ajustada y truncada en la localización recto-sigmoidea

ocupan el primer lugar, y en la localización colónica, la tasa ajustada ocupa el número ocho y la tasa truncada el número cinco.

Estos últimos datos del sexo femenino no son, a nuestro juicio, muy valorables en cuanto se refiere a la localización recto-sigmoidea, ya que, por la desviación típica alta, índice de la gran dispersión de los casos el coeficiente de correlación no es estadísticamente significativo.

9º) Ateniéndonos al porcentaje de incidencia de esta tumoración en nuestra población se pueden establecer tres niveles:

- Alto.

- Medio.

- Bajo.

Estando nosotros incluidos en un nivel medio, al lado de países como Israel y Finlandia.

10º) Creemos que esta estudio puede servir como punto de referencia para futuras valoraciones de esta enfermedad y en esta Área, si se modifican las condiciones de vida de sus habitantes.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1°.- ABAD IGLESIAS R. Manual de Estadística Médica. Farmaes 140 - 1.977.
- 2°.- ABAD IGLESIAS R. Manual de Estadística Médica. Apéndice Farmaes 140 - 1.979.
- 3°.- Atlas de cáncer en España Gonzalo López - A Bente. Victoria - 1.984.
- 4°.- ARMIJO ROJAS. Epidemiología Básica. Volumen I. Buenos Aires - 1.974.
- 5°.- ARMIJO ROJAS. Epidemiología Aplicada. Volumen I. Buenos Aires 1.976.
- 10°.- CLARK, D.W. & MAGMAHON, B. Preventive Medicine Little Brown and
- 6°.- BERNARD C. Introducción al estudio de la Medicina Experimental.- Enrique Teodoro. Imprenta 1.980.
- 7°.- BOURKE y GILVRAY.- Interpretación y utilización de la Estadística Médica.- 1.978.
- 8°.- CARRASCO DE LA PEÑA.- Análisis estadístico automatizado en la investigación médica. Madrid 1.977.
- 9° - Centre international de recherche sur le cáncer O.M.S.- Rapport annuel, 1.977, Lyon France.

Company. Boston 1.967.

11°.- CLARK ,D.W. MACMAHON. FPugh.
Principios y métodos de Epidemiología.
1.975.

12°.- DENOIX P.- INM.- Clasificación de los
tumores malignos V.I.C.C.. Ginebra 1.969.

13°.- DENOIX P y Cols . La Malarie
cáncerese.- J.B. Bailliere fils. Editerus. Paris
1.968.

14°.- DOLL R. y HILL AB.- Brit Med. J. 1,
1.399-1.410. 1.964.

15°.- FOX HALL Elveback.- Epidemiología.
Méjico 1.973.

16°.- FRIEDMAN.- Epidemiología. Buenos
Aires 1.975.

17°.- Gastroenterology de Boland. C.R. y cols
Volumen 103 nº 6. Diciembre 1.992.

18°.- Gastroenterology. Cummings J.H. y cols,
volumen 103 nº 6 Diciembre 1.992.

19°.- GUT de JASS J.R. y cols, volumen 33,
nº 6 Junio 1.992.

- 20°.- GUT de Rorkf, J, F y cols, volumen 33,
n° 7 Julio 1.992.
- 21°.- LEDESMA.- Estadística Médica. Buenos
Aires 1.975.
- 22°.- LILIENFELD, A.M. Pedersen, E Dowd
J.E..- Cancer Epidemiology Methods of
study.- The Johns Hopkins Press.- Baltinore
Maryland 1.967.
- 23°.- LOPEZ URQUIA.- Estadística.
Barcelona 1.977.
- 24°.- LLOMPART A Gastaminza V..- Lucha
contra el cáncer, 50 años de mortalidad y
morbilidad cáncerosa española.- Instituto
Radio-Quirúrgico de Guipuzcoa 1.954.190 P.
- 25°.- MACMAHON B. Puch T.F.-
Epidemiology. Methods. Litle, Brown and
Company. Boston 1.960.
- 26°.- MACMAHON, B. Pugh T.F..
epidemiology. Principies and Methods. Litle
Brown and company. Boston 1.970.
- 27°.- MACMAHON Brian y F. Pugh.p
Principios y Métodos de Epidemiología.
Prensa Mejicana. Méjico 1.975.

- 28°.- MAUSNAR/BAHN .- Epidemiology
1.974. Filadelfia, Londres, Toronto. 1.974.
- 29°.- MAYNARD Smith.- Ideas matemáticas
en Biología. Méjico 1.977.
- 30°.- MAZZAFERO V. Samberg L..-
Epidemilogía fundamental y aplicada a la
evaluación de servicios hospitalarios y
acciones de salud pública. Ed. Ateneo.
Buenos Aires 1.976.
- 31°.- Mortalidad por cáncer en España.-
Fundación para la Epidemiología
Hospitalaria. Vicente Monje. Madrid 1.992.
- 32°.- NIETO DE ALBA.- Introducción a la
Estadística. Estadística descriptiva. Madrid
1. 974.
- 33°.- NIETO DE ALBA.- Introducción a la
Estadística. Modelo matemático; Madrid
1.974.
- 34°.- NIETO DE ALBA.- Introducción a la
Estadística. Inferencia y decisión. Madrid
1.974.
- 35° - NORTES CHECA A..- Estadística
Teórica y aplicada. Burgos 1.974.

- 36°.- O.M.S. .- Clasificación Internacional de Enfermedades. Revisión 1.965. Ginebra 1.968.
- 37°.- O.M.S..- V.I.C.C..- Cáncer Incidence in five continents. Volumen IV, Iarc. Lyon. 1.976.
- 38°.- O.M.S.. La Lutle total contre le cáncer.- Bureau Regional de L'Europe.- Rapport Sur Une Conference 1.979.
- 39°.- PASCUA.- Metodología Bioestadística. Madrid 1.974.
- 40°.- PRIETO LORENZO A., MOLINA MULA D..- Mortalidad por tumores malignos en España (1.965-1.970) Ministerio de la Gobernación. Dirección Gral. de Sanidad 1.976.
- 41°.- REMINGTON D / Schork.- Estadística Biométrica y Sanitaria. USA 1.977.
- 42°.- SANZ VAZQUEZ G., TAMANT TORRES J..- El Método estadístico en Biología. Espasa Calpe S.A. Madrid 1.942.
- 43°.- SARACCI R..- Eu: Pathologie Industrielle. Aproche Epidemiologique. Paris. Flannarion 1.978.

- 44°.- SATYA SWAROOP.- Estadística Sanitaria. Mexico 1.964.
- 45°.- SEGI M. and JURHARA M.- Citado en referencias bibliográficas 8. 15.
- 46°.- SCHWARTZ D., LAZAR P.- Elements de stadistique.- Flamarion. Paris-1.964.
- 47°.- SCHWARTZ D..- Les methodes de Recherche en epidemiologie. Bulletin de L'Inserm, 21 pág. 25-32. 1.966.
- 48°.- SNOW J..- Snow on cholera, the common wealth find. New York and London. 1.936.
- 49°.- STIEFEL E. ARJONA F.; LEAL A. y JUSTO E..- Contribución estadística a la frecuencia del cáncer en Sevilla. Rev. Sanidad e Higie, publ. 1.959.
- 50°.- UROUIJO, USTARAN, Milic..- Nociones básicas de Epidemiología general. Argentina 1.974.
- 51°.- VILLAR SALINAS J..- Estadística del cáncer. Rev. Sand. e hig. Publi. 1.946 (20. 1095 - 1105).

- 52°.- VILLAR SALINAS J..- Normas aplicables para la recogida de estadísticas sobre la morbilidad del cáncer. Rev. esp. Oncol. 2. 85-121. 1.953.
- 53°.- VILLAR SALINAS J..- Elementos de estadística vital y demográfica española. Sinopsis de Higiene y Sanidad. E. Zapatero.- Aldus S.A. Artegráficas. Santander 1.955.
- 54°.- VIÑES IBARROLA J., VIÑES RUEDA J.J..- Estudio Sanitario del cáncer en Navarra. Instituto Médico Beneficiencia. Navarra 1.976.
- 55°.- VIZMANOS Y ASENSIO.- Bioestadística. Madrid 1.976.
- 56°.- WAYNE V.V. Daniel.- Bioestadística. Mexico 1.977.
- 57°.- YSIDRO VALLADARES.- Primer congreso de investigación sobre cáncer.- (Tomo II). Madrid 1.983.
- 58°.- ZUBIRI A.. Recopilado cáncer incidence in five continets. Vol. III.-Iarl-. Lyon 1.976.